Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

UNTERSUCHUNGEN DES KOHLENHYDRATSTOFFWECHSELS NACH EXPERIMENTELLER VERBRENNUNG UND PRIMÄRER EXZISION

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard–Karls–Universität
Tübingen

vorgelegt von

ERHARD BEGLAU
aus Thornisch - Papau

1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536516_0018

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

UNTERSUCHUNGEN DES KOHLENHYDRATSTOFFWECHSELS NACH EXPERIMENTELLER VERBRENNUNG UND PRIMÄRER EXZISION

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard–Karls–Universität
Tübingen

vorgelegt von

ERHARD BEGLAU
aus Thornisch - Papau

1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. Dr. N. Schwenzer

Berichterstatter: Priv.- Doz. Dr. B. Domres
Professor Dr. W. Heller
Professor Dr. L. Koslowski

---

gedruckt bei Fa. H.- J. Köhler, Reprografischer Betrieb , 7400 Tübingen

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

Seite

I. EINLEITUNG 1

II. LITERATURÜBERSICHT 2

1.Lokale Verbrennungswunde-Verbrennungskrankheit 2

2.Stoffwechselveränderungen bei Verbrennungen 3

3.Behandlung der Verbrennungswunde 7

1.Abschleifmethode 7

2.Methoden der Exzision 7

3.Primäre Exzision 7

4.Verzögerte Exzision 8

5.Enzymatische Nekrolyse 9

6.Transplantatdeckung der Wunde 10

III.FRAGESTELLUNG DER ARBEIT 12

IV. EXPERIMENTELLER TEIL 14
MATERIAL UND METHODEN

1.Versuchstiere und Versuchsgruppen 14

2.Verbrennungsgerät 17

3.Gerät zur Druckausübung 17

4.Versuchsablauf 18

1.Berechnung der Körperoberfläche 18

2.Verbrennung der Tiere 18

3.Vorbereitung der Transplantate 19

4.Exzision der verbrannten Körperoberfläche 20

5.Blutentnahme 21

5.Labormethoden 22

1.Glucose

2.Fructose-1,6-diphosphat 23
Dihydroxyacetonphosphat

3.Adenosin-5-triphosphat 24

Seite

4. 2,3-Diphosphoglycerat 25
5.Anorganisches Phosphat 27

6.Statistische Methoden 28
1.Ziel der statistischen Methoden 28
2.Voraussetzungen für die durchgeführten Tests 29
3.Testaussagen 29

V. ERGEBNISSE 30

1.Beobachtung der verbrannten Tiere 30
1.Narkosedauer 30
2.Narkoseempfindlichkeit 30
3.Zeitraum bis zur Wiederaufnahme des Fressens und der Urinausscheidung 30

2.Letalität des Traumas und der Exzision 31

3.Tabellarische Darstellung der ermittelten Werte 33
Kontrollgruppe 33
Glucose 35
Fructose-1,6-diphosphat 38
Dihydroxyacetonphosphat 41
Adenosin-5-triphosphat 44
2,3-Diphosphoglycerat 47
Phosphat 50
Statistische Berechnung 53

4.Beschreibung des Verhaltens der Stoffwechselparameter 73
1.Vorbemerkung 73
2.Glucose 75
3.Fructose-1,6-diphosphat 78
4.Dihydroxyacetonphosphat 80
5.Adenosintriphosphat 84

Seite

6. 2,3-Diphosphoglycerat 86

7.Anorganisches Phosphat 89

VI. DISKUSSION DER ERGEBNISSE 92

1.Allgemeinzustand und Letalität nach der Verbrennung, Exzision und Transplantation 92

2.Stoffwechselparameter 93

1.Glucose 93

2.Fructose-1,6-diphosphat 94

3.Dihydroxyacetonphosphat 95

4.Adenosin-5-triphosphat 97

5. 2,3-Diphosphoglycerat 98

6.Anorganisches Phosphat 100

VII. ZUSAMMENFASSUNG 102

VIII.LITERATURVERZEICHNIS 105

I. E I N L E I T U N G

AMBROSIUS PARÉ (1517 - 159o) erkannte die Notwendigkeit der Exzision verbrannten Gewebes, und zwar bis zu einer Tiefe, in der "lebendes Fleisch" freigelegt wird. L. HEISLER (1683 - 1758) hielt es für lebensrettend, schwerverbrannte Gliedmaßen abzusetzen. RYDIGER (1888) begründete die Exzision verbrannter Haut mit einer Toxämie, die ihre Ursache im verbrannten Gewebe habe (zitiert nach Van der ELST 1964).

Auf PAUL LEOPOLD FRIEDRICH (1897) geht die primäre Wundexzision zurück. Damit schuf er ideale Voraussetzungen, um der Infektion von Verletzungen vorzubeugen und sie zum schnelleren Abheilen zu bringen. Er erkannte, daß die lokale Infektion einer Wunde die primäre Heilung verhindert und mit einer Wundausschneidung ein primärer Wundverschluß möglich wird.

Die Verbrennung stellt eine Läsion des Hautorgans dar. Es ist daher naheliegend, die FRIEDRICH'sche Wundexzision bei ihr anzuwenden. Diese beinhaltet allerdings auch zusätzliche Gefahren für den Schwerverbrannten.

II. L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

II. 1. Lokale Verbrennungswunde - Verbrennungskrankheit

Bei der Verbrennung wirkt lokal thermische Energie auf die Körperfläche und schädigt bei hoher Energie-Menge nicht nur das Organ Integumentum sondern auch tiefere Schichten wie Subcutis, Muskulatur, Knochen und führt zu einer Störung der Homöostase mit Elektrolytveränderungen (DOMRES et al. 1977). Das Ausmaß der Schädigung ist abhängig von der Menge der thermischen Energie, d.h. von der Temperatur und ihrer Einwirkungszeit; weiter von Faktoren, die die Einwirkung begünstigen oder abschwächen, z.B. Verbrennung im Freien oder im geschlossenen Raum, Art der Bekleidung (VON KOTHEN 1976), Dicke und Beschaffenheit der Haut.

Die Wirkung auf den Gesamtorganismus und damit die Prognose ist abhängig von fünf Faktoren:

1. die prozentuale Schädigung der Körperoberfläche,
2. die Ausdehnung des Verbrennungsschadens in die Tiefe,
3. das Alter des Verletzten,
4. der Allgemeinzustand, beziehungsweise vorhandene Begleiterkrankungen (Feller and CRANE 197o, ENGEL 1952),
5. die betroffene Körperregion. Verbrennungen des Gesichtes und der Anogenitalregion verlaufen besonders ungünstig.

Bei einer Ausdehnung der Verbrennung auf über 20 % der Körperoberfläche kommt es zu einem gesetzmäßigen Ablauf pathophysiologischer Störungen im gesamten Organismus, die man mit dem Begriff Verbrennungskrank-

heit zusammenfaßt. Pathogenetisch steht im Mittelpunkt eine lokale und allgemeine Permeabilitätsstörung der Gefäße und Zellmembranen mit der Folge eines schweren akuten Schocks, der gewisse Parallelen mit dem Endotoxinschock (HAMPERL, 1974) aufweist.

Die auslösenden Faktoren sind Schmerz, Stress, Volumenmangel infolge erhöhter Gefäßpermeabilität, Hämostase, Gerinnungsstörungen und Sauerstoffmangel mit Lactazidose. Als biochemische Faktoren, die für die erhöhte Gefäßpermeabilität verantwortlich sind, vermutet man Histamin, Prostaglandine, Katecholamine, proteolytische Fermente und toxische Substanzen im verbrannten Gewebe.

II. 2. Stoffwechselveränderungen bei Verbrennungen

Im Gefolge der Verbrennungskrankheit treten Stoffwechselveränderungen auf, für die ursächlich verschiedene Theorien diskutiert werden:

Nach CUTHBERTSON (197o) und ULMER et al. (1968) liegt der Hauptgrund für die Stoffwechselveränderungen in der gestörten Mikrozirkulation mit vermindertem O_2-Angebot, Lactatanstieg, Verminderung des Redoxpotentials und der Entwicklung einer azidotischen Stoffwechsellage.

Andere sehen im Energieverlust durch Evaporation den Grund für die Stoffwechselveränderungen. Das thermisch geschädigte Gewebe hat einen erhöhten osmotischen Druck (ARTURSON, 1971) und nimmt Flüssigkeit aus dem durch gestörte Mikrozirkulation und gestörte Permeabilität verändertem Gefäßsystem auf. Zudem ist der Gehalt

an wasserzurückhaltenden Lipiden auf 25 % im geschädigten Gewebe vermindert (JELENKO et al. 1971), so daß das Ödem an die Körperoberfläche tritt und wie von einer freien Wasseroberfläche verdunstet. Dabei gehen nach ARTURSON (1971) 4o - 6o $g/m^2 \cdot h$ Wasser verloren, welches bei einer ca. 4o %igen Verbrennung 3 Liter Wasser pro Tag bedeutet und einen Energieverlust von 174o kcal darstellt (DAVIES et al. 1971). Dieser Verlust ist nur durch Steigerung des Stoffwechsels auszugleichen.

ZAWACKI et al. (197o) beobachteten eine unveränderte Stoffwechselsteigerung bei Verbrannten auch dann, wenn die Evaporation durch Kunststoffolien vermindert wurde. Bei diesen stieg die Körpertemperatur infolge der verminderten Energieabgabe an.

Dies deckt sich mit den Beobachtungen an der Chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen (DOMRES 1977), wo die Drei-Phasen-Gerbung nach GROB (1957) durchgeführt wird, welche gleichfalls die Wasserverdunstung vermindert. Die so behandelten Patienten sind häufig von Hyperpyrexie bedroht. Die Stoffwechselsteigerung führten ZAWACKI et al. (197o) auf die im Verbrennungsschock vermehrt ausgeschütteten Katecholamine (BIRKE et al. 1957, PAGE 1943, POPENKOVA and GUSEVA 1971, SORENSEN 1967) zurück.

Die Katecholamine wirken aktivierend auf die Adenylcyclase und lösen dadurch eine Steigerung des Stoffwechsels aus. Neben diesen werden im Verbrennungsschock und anderen Schockformen noch weitere Hormone vermehrt ausgeschüttet, so ACTH (BIRKE et al. 1957, GELFAND et al. 1972, WISE et al. 1972), somatotropes Hormon (BUTENANDT 1974, CAREY et al. 1971, CERCHIO et al. 1971, WINAWER et al. 1973) und Thyroxin (CALDWELL

et al. 1959, COPE et al. 1953), welche ebenfalls die Adenylc yclase aktivieren.

Die Adenylclyclase ist in der Zytoplasmamembran der Zelle lokalisiert und die Aktivierung erfolgt, indem sie sich am spezifischen Rezeptor mit dem Hormon zu einem Komplex verbindet und nun ihrerseits eine Umwandlung des ATP in das cyclische Adenosin-3',5'-Monophosphat bewirkt, welches wiederum die Dephosphorylase-Kinase so beeinflußt, daß mit Hilfe eines aus ATP stammenden Phosphatrestes die inaktive Phosphorylase b zur aktiven Phosphorylase a wird. Durch die aktivierte Phosphorylase a wird die Glykogenolyse in Gang gesetzt, indem die glykosidische Bindung des Glykogens gespalten wird.

Das cyclische Adenosin-3',5'-Monophosphat regt die Lipolyse an. Im Serum experimentell verbrannter Tiere finden sich vermehrt unveresterte Fettsäuren (DOMRES, 1977, HELLER et al. 1974). Diese unveresterten Fettsäuren bewirken eine periphere Insulinresistenz (ALLISON et al. 1968, HINTON et al. 1971).

Diese Fakten erklären die diabetogene Stoffwechsellage, welche noch durch eine Hypoinsulinämie (BURNS et al. 1972) verstärkt wird. Die Katecholamine hemmen die Abgabe des Insulins und der Insulinantagonist Glukagon ist bei Verbrannten erhöht (RUSH, 1974, WILMORE et al. 1974), so daß das Stoffwechselgleichgewicht zur katabolen Seite verschoben ist.

In der Reihe dieser Faktoren muß auch das "Verbrennungstoxin" genannt werden, um deren Isolierung und Aufklärung sich die Arbeitsgruppen um ALLGÖWER (Basel) und KOSLOWSKI (Tübingen) bemühen. (ALLGÖWER et al. 1968,

BLOCKER and BLOCKER, 1963, BURRI und ALLGÖWER, 1964 CUENI et al. 1971, FOX et al. 1964, HAKIM 1973, KOSLOWSKI et al. 1977, MOVSHEV and AVERSCHENKO, 1974, ROSENTHAl et al. 1972, SCHOENENBERGER et al, 1974, SEVITT, 1966, STÄDTLER et al. 1971, 1972, TRUSS, 1971).

Im geschädigten Gewebe wurde von GREUER (1959), KOSLOWSKI (1964, 1969, 197o, 1971) und SEVITT (1966) Spaltprodukte der Eiweißkörper und Fette sowie Histamin und Plasmin gefunden.

FOX et al. (1964) fanden eine thromboplastische Wirkung bei Extrakten aus verbrannter und nicht verbrannter Haut, die das Gerinnungssystem stören.

ROSENDAHL et al. (1972) isolierten ein Glycoprotein, das die Kontraktion des Herzmuskels hemmt und dem sogenannten Myocardial Depressor Factor (MDF) entspricht.

ALLGÖWER und Mitarb. (1968) isolierten einen Lipoproteinkomplex aus der Basalschicht der Mäusehaut, welcher bei einer Temperatur über loo^{o} C und völligem Wasserentzug durch Polymerisation entsteht und im Tierversuch hochtoxisch ist.

Gegen dieses Toxin steht noch kein Antitoxin zur Verfügung. Dies bedeutet, daß das Verbrennungstoxin nur durch eine frühe und ausreichend tiefe Exzision des verbrannten Gewebes entfernt werden kann, um seinen Einfluß auf den Organismus auszuschalten (DOMRES et al. 1974, 1975).

II. 3. Behandlung der Verbrennungswunde

II. 3.1. Abschleifmethode

Die Nekrosen werden mit einem sich mit hoher Frequenz drehenden Schleifkopf entfernt bis frisches Gewebe, durch Blutpunkte erkennbar, sichtbar wird. (HETTICH und DOMRES, 1975, LORTHIOIR, 1969). Durch die Reibung entsteht Wärme, die durch Kühlung mit NaCL-Lösung abgeführt werden muß. Diese Methode eignet sich besonders für Gesicht und Hände.

II. 3.2. Methoden der Exzision

Scharfes Abtragen mit einem Dermatom hat den Nachteil, daß bei unterschiedlichen Verbrennungstiefen Nekrosen stehen bleiben, welche ein Anwachsen des Transplantates unmöglich machen.

JANZEKOVIC (197o) umgeht durch ihre tangentiale Exzision dieses Problem mit dem BLAIR'- Messer, welches ihr erlaubt, unterschiedlich starke Schichten abzutragen. Bei diesem Vorgehen kann der Blutverlust an den Extremitäten durch Blutleere eingeschränkt werden (HETTICH und DOMRES, 1975).

Der CO_2-Laser scheint die optimale Methode der Exzision zu sein. STELLAR (197o) und KAPLAN (1973) gelang damit eine Reduktion des Blutverlustes von 9o - 95 %, der bei scharfer Exzision mindestens 5oo ml pro 1o % exzidierter Körperoberfläche ausmacht (SEIFFERT, 197o).

II. 3.3 Primäre Exzision

Unter diesen Oberbegriff fallen alle Exzisionen, die danach trachten, einen möglichst kleinen Zeitraum (bis 6 Stunden) zwischen Verbrennungstrauma und der Exzision des verbrannten Gewebes verstreichen zu lassen.

So trachten LORTHIOR (1969) und JACKSON (1971) danach, sofort nach dem Trauma eine Exzision vorzunehmen.

Die primäre Exzision, sofort nach der Verbrennung, wird bei kleinflächigen III-gradigen Verbrennungen auch von BRANDT (1970), PRUITT (1971), SCHMITT (1965), HAYNES (1971) ausgeführt. Doch bei ausgedehnten Verbrennungen wird von diesen die Exzision hinausgeschoben oder ganz abgelehnt.

II. 3.4. Verzögerte Exzision

JANZEKOVIC (197o) führt eine "verzögerte primäre Exzision" durch, worunter sie einen Eingriff ab dem 3. Tag nach dem Trauma versteht. Die Bestrebungen von DOMRES (1977) und HETTICH und DOMRES (1975) entsprechen in etwa derjenigen von JANZEKOVIC. Auch ZELLNER (1972) versucht eine Exzision zu einem frühen Zeitpunkt.

In der Chirurgischen Universitätsklinik, Tübingen, wird die Exzision in der Regel nach 8 Tagen durchgeführt. Die hier übliche Lokalbehandlung mit der 3-Phasen-Gerbung nach GROB verhindert durch den trockenen Schorf eine stärkere Infektion der Wunde (DOMRES, 1977, HETTICH und DOMRES 1975).

HAYNES (1971), FOX (1967), HARRISON et al. (1971) und NIEDERHUBER and FELLER (197o) verwenden Silbernitrat, Mafanide, Sulfadiazin und Gentamicin als lokale Erstbehandlung, um damit eine Infektion der Wunden bis zur verzögerten Exzision zu bekämpfen.

Wenn die Ausdehnung der Verbrennung eine Exzision der gesamten verbrannten Oberfläche nicht erlaubt, so wird in Etappen von 1o bis maximal 25 % der Körperoberfläche

exzidiert (ANDINA 197o, DOMRES 1977, HETTICH und DOMRES 1975, JANZEKOVIC 197o, LAMKE 1971, WALLACE 1972).

Bei Schwerverbrannten liegt ein ausgeprägter Schock vor. Die Narkosegefahr ist erheblich angestiegen (KOSLOWSKI 1963). Die zur Verfügung stehende autologe Haut reicht zur Deckung des Defektes nicht aus. Weiter will man soviel wie möglich regenerationsfähige Haut schonen. Deshalb wird unter Schocktherapie und antiinfektiösen Maßnahmen versucht, einen günstigeren Zeitpunkt abzuwarten.

II. 3.5. Enzymatische Nekrolyse.

Manche Autoren geben der autolytischen, enzymatischen Nekrolyse den Vorzug, so CLEMMENSEN and DAGFINN (1968), GREUER (1959), KORTHOLM (1968), NIEDERHUBER (197o) und PRUITT (197o).

Der Grund für dieses unterschiedliche Vorgehen ist die Schwierigkeit, II.- und III.-gradige Läsionen zu unterscheiden. Zudem dürfen II.-gradige Verbrennungen nicht exzidiert werden, da unter dem Schorf eine Regeneration aus den Hautanhangsgebilden erfolgt (HERNANDEZ-RICHTER 1971).

Von GELDMACHER und SCRANOWITZ (1969) und JERSILD und JENSEN 1968) wurden Tetracycline zur Unterscheidung von II.- und III.-gradigen Verbrennungen verwandt. LEMPERLE (1969, 1971, 197o) stellte fest, daß diese eine hemmende Wirkung auf das RES ausüben. Da durch die Verbrennung das RES einer starken Belastung ausgesetzt wird, also Abwehrfunktion bei Infekten (LEMPERLE 197o) und Elimination giftiger Verbrennungs-

substanzen (ALLGÖWER und GRUBER 1965) gestört sind, scheint eine weitere Belastung nicht vertretbar.

II. 3.6. Transplantatdeckung der Wunde

Die besten Ergebnisse werden mit Autograft erzielt (JANZEKOVIC 197o), wobei der Thiersch- oder Spalthautlappen (PAGETT 1946, 1939, RUBIN 1946, ZELLNER 1966, 1972) am gebräuchlichsten ist und neben dem Vollhautlappen (WOLFE 1875, PAGETT 1932, BLAIR 1932) die besten kosmetischen und funktionellen Ergebnisse ergibt. Eine vollständige Deckung der Wunde auf diese Weise ist nur bei kleinflächigen Verbrennungen möglich.

Eine weitere Deckungsmöglichkeit mit autologer Haut bei großflächigen Verbrennungen ergibt sich mit Meshgraft (JANZEKOVIC 197o, HETTICH und DOMRES 1975). Diese Art der Transplantation erlaubt eine Fläche zu decken, die zweieinhalb bis fünffach größer ist als die Entnahme fläche (LORTHIOIR 1969) und die Einheilung erfolgt fast ausnahmslos primär selbst auf infizierten Wunden HETTICH und DOMRES 1975, LORTHIOIR 1969).

Der Rundstiellappen eignet sich zur Deckung von sehr tiefen Defektwunden (JANZEKOVIC 197o) am besten, da ein Teil der ursprünglichen Blutversorgung für eine ausreichende Zeit erhalten werden kann und dadurch eine Einheilung gewährleistet wird.

Bei ausgedehnten Verbrennungen sind diese Transplantationsverfahren auch nicht ausreichend. Es muß zu körperfremden Ersatzmitteln gegriffen werden, um durch eine Wundabdeckung die Infektionsgefahr zu vermindern. LAMKE (1971) verwendet dazu Spenderhaut, welche wöchentlich gewechselt werden muß, um die Entwicklung einer Resistenz zu verhindern. Die Spenderhaut wird ohne Abstoßungsreaktion nur von

eineiigen Zwillingen angenommen (KORTHOLM 1968, NIEDERHUBER 197o).

Da homologes Hauttransplantat oft nur in ungenügender Menge zur Verfügung steht, wird zur primären Deckung xenologes Material verwandt. SCHMITT (1973) und MAYNES (1971) verwenden für die zwischenzeitliche Deckung lyophilisierte Schweinehaut. Eine weitere Möglichkeit stellt die Verwendung von Kälberamnion (REINFELD et al. 1975, KLEN 1975) dar. Alle xenogenen Materialien heilen nur temporär ein, so daß später noch die Deckung mit autologer Haut erfolgen muß.

Als temporäre Wundabdeckungen eignen sich auch neuerdings Kunststoffmaterialen, wie z.B. Epigard^{R} (KÜFNER und BOHMERT 1976, VEIHELMANN et al. 1978).

III. F R A G E S T E L L U N G D E R A R B E I T

Nach den obigen Ausführungen ergeben sich zusammengefaßt folgende Vor- und Nachteile der primären Exzision:

III. 2. Vorteile:

1. Geringeres Infektionsrisiko: Durch primäre Exzision und Transplantation wird den Bakterien der ideale Nährboden in Form von verbranntem Gewebe entzogen und so das Infektionsrisiko verringert.

2. Eliminierung der Verbrennungstoxine: In der verbrannten Haut entsteht das sogenannte Verbrennungstoxin und weitere noch unbekannte toxisch wirkende Produkte. Diese "Toxine" werden mit dem Einsetzen der Rückresorption nach 48 - 72 Stunden und nach Besserung der Schocksituation teils durch Diffusion und teils durch Resorption vom Körper aufgenommen und schädigen den Organismus. Durch die primäre Exzision werden diese Stoffe eliminiert.

3. Günstiges lokales Heilungsergebnis: Es ist allgemein bekannt, daß durch eine frühzeitige Exzision und Transplantation bessere lokale Heilungsergebnisse erzielt werden können, und zwar in kosmetischer und funktioneller (Vermeidung von Narbenkontrakturen an Gelenken) Hinsicht.

III. 2. Nachteile:

1. Erhöhtes Narkoserisiko: Die für die Exzision notwendige Narkose ist im akuten Verlauf der Verbrennungskrankheit auf das 10-fache erhöht (KOSLOWSKI 1963) gegenüber dem sonstigen Narkoserisiko.

2. Blutverlust: Bei der primären Exzision befindet sich der Verbrannte im akuten Verbrennungsschock. Eine ausgedehnte Exzision verursacht einen nicht unerheblichen Blutverlust, der den Verbrennungsschock zur Dekompensation führen kann. Für eine Exzision von 10 % Körperoberfläche eines Erwachsenen muß mit einem Blutverlust von 5oo ml gerechnet werden (SEIFFERT 197o).

3. Vergrösserung der Wundfläche: Bei ausgedehnten Verbrennungen wird durch die Entnahme von Hauttransplantaten die Wundfläche vergrößert. Trotzdem ist es nicht möglich, genügend Eigenhaut zu gewinnen, um die exzidierte Verbrennungsfläche zu decken.

Das Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es, die Auswirkungen einer primären Exzision verbrannter Haut nach einem standardisierten Verbrennungstrauma experimentell zu untersuchen auf:

1. Das Allgemeinbefinden der Tiere
2. Die Letalität
3. Folgende Parameter des Stoffwechsels, die geeignet erscheinen, die Auswirkungen des Traumas und der Exzision auf den Stoffwechsel anzuzeigen:

Glucose,
Fructose-1,6-diphosphat,
Dihydroxyacetonphosphat,
2,3-Diphosphoglycerat,
Adenosintriphosphat,
anorg. Phosphat.

IV. EXPERIMENTELLER TEIL

MATERIAL UND METHODEN

IV. 1. Versuchstiere und Versuchsgruppen

Als Versuchstiere wurden 7o2 männliche und weibliche, SPF (specific pathogen free) Sprague-Dawlay-Ratten vom Stamm Wistar verwendet. Das Durchschnittsgewicht der Tiere betrug 32o ± 25 g, die Länge von der Nasenspitze bis zum Schwanzansatz ca. 2o cm und der Umfang an der unteren Thoraxapertur ca. 17 cm. Die Tiere wurden am Tag vor Versuchsbeginn aus ihren Gruppenkäfigen, in denen sie zu fünft gehalten wurden, in Einzelkäfige verbracht. Ihnen wurde 12 Stunden vor Versuchsbeginn das Trockenfutter ALTROMIN entzogen, das Wasser aber belassen. Die Raumtemperatur betrug 26° C und die Luftfeuchtigkeit 6o%.

Für die Untersuchungen wurden folgende Gruppen gebildet:

Kennzeichen der einzelnen Gruppen:

KG: 64 Tiere wurden narkotisiert und ihnen durch Herzpunktionen Blut abgenommen. Die erhaltenen Werte stellen die Kontrollen dar.

loo/1: 26 Tiere wurden mit einer Temperatur von loo° C 8o cm^2 Körperoberfläche 3o Sekunden lang verbrannt. Die Blutentnahme erfolgte 1 Stunde nach der Verbrennung.

loo/12: 27 Tiere wurden mit einer Temperatur von loo° C 8o cm^2 Körperoberfläche 3o Sekunden lang verbrannt. Die Blutentnahme erfolgte 12 Stunden nach der Verbrennung.

100/24: 30 Tiere wurden mit einer Temperatur von 100° C 80 cm^2 Körperoberfläche 30 Sekunden lang verbrannt. Die Blutentnahme erfolgte 24 Stunden nach der Verbrennung.

100/36: 24 Tiere wurden mit einer Temperatur von 100° C 80 cm^2 Körperoberfläche 30 Sekunden lang verbrannt. Die Blutentnahme erfolgte 36 Stunden nach der Verbrennung.

100/72: 32 Tiere wurden mit einer Temperatur von 100° C 80 cm^2 Körperoberfläche 30 Sekunden lang verbrannt. Die Blutentnahme erfolgte 72 Stunden nach der Verbrennung.

250/1 : 28 Tiere wurden mit einer Temperatur von 250° C 80 cm^2 Körperoberfläche 30 Sekunden lang verbrannt. Die Blutentnahme erfolgte 1 Stunde nach der Verbrennung.

250/12: 27 Tiere wurden mit einer Temperatur von 250° C 80 cm^2 Körperoberfläche 30 Sekunden lang verbrannt. Die Blutentnahme erfolgte 12 Stunden nach der Verbrennung.

250/24: 30 Tiere wurden mit einer Temperatur von 250° C 80 cm^2 Körperoberfläche 30 Sekunden lang verbrannt. Die Blutentnahme erfolgte 24 Stunden nach der Verbrennung.

250/36: 34 Tiere wurden mit einer Temperatur von 250° C 80 cm^2 Körperoberfläche 30 Sekunden lang verbrannt. Die Blutentnahme erfolgte 36 Stunden nach der Verbrennung.

250/72: 77 Tiere wurden mit einer Temperatur von 250° C 80 cm^2 Körperoberfläche 30 Sekunden lang verbrannt. Die Blutentnahme erfolgte 72 Stunden nach der Verbrennung.

Oh : 36 Tiere wurden mit einer Temperatur von 25o° C 8o cm^2 Körperoberfläche 3o Sekunden lang verbrannt. Die Exzision der verbrannten Haut und die Deckung des Defektes erfolgte sofort nach der Verbrennung. Die Blutentnahme wurde 24 Stunden nach der Verbrennung durchgeführt.

4h : 3o Tiere wurden mit einer Temperatur von 25o° C 8o cm^2 Körperoberfläche 3o Sekunden lang verbrannt. Die Exzision der verbrannten Haut und die Deckung des Defektes erfolgte 4 Stunden nach der Verbrennung. Die Blutentnahme wurde 24 Stunden nach der Verbrennung durchgeführt.

8h : 3o Tiere wurden mit einer Temperatur von 25o° C 8o cm^2 Körperoberfläche 3o Sekunden lang verbrannt. Die Exzision der verbrannten Haut und die Deckung des Defektes erfolgte 8 Stunden nach der Verbrennung. Die Blutentnahme wurde 24 Stunden nach der Verbrennung durchgeführt.

16h : 3o Tiere wurden mit einer Temperatur von 25o° C 8o cm^2 Körperoberfläche 3o Sekunden lang verbrannt. Die Exzision der verbrannten Haut und die Deckung des Defektes wurde 16 Stunden nach der Verbrennung durchgeführt. Die Blutentnahme erfolgte 24 Stunden nach der Verbrennung.

NT : 36 Tieren wurden 8o cm^2 Haut exzidiert und der Defekt durch ein Transplantat von einem anderen Tier gedeckt. Die Blutentnahme erfolgte 24 Stunden nach Versuchsbeginn.

VT : 3o Tieren wurden 8o cm^2 Haut exzidiert und der Defekt durch ein mit 25o° C 3o Sekunden lang verbranntes Transplantat gedeckt. Die Blutentnahme erfolgte 24 Stunden nach Versuchsbeginn.

Oh/72: 35 Tiere wurden mit einer Temperatur von 250° C 80 cm^2 Körperoberfläche 30 Sekunden lang verbrannt. Die Exzision der verbrannten Haut und die Deckung des Defektes erfolgte sofort nach der Verbrennung. Die Tiere wurden die folgenden 72 Stunden beobachtet.

IV. 2 Verbrennungsgerät

Prinzip: Über einen Widerstand wird ein Kupferstempel mit einer Fläche von 40 x 50 mm aufgeheizt. Über einen Temperaturregler kann mittels eines Nickel-Chrom-Nickel-Thermoelements der Stempel auf eine Temperatur zwischen Raumtemperatur und 400° C stufenlos aufgeheizt und konstant gehalten werden.(Die Verbrennungsapparatur von H.G. DOMRES,BBC,Dortmund entworfen und leihweise zur Verfügung gestellt).

IV. 3 Gerät zur Druckausübung

Ein Führungsrohr steht auf vier Füßen, die einen Seitenabstand von ca. 28 cm haben. Im Rohr ist ein zylinderförmiges Gewicht arretiert. Das Gerät steht auf zwei Kanthölzern, 300 x 60 x 30 mm, zwischen die das Tir am Spatel hängend so eingebracht wird, daß es frei im Raum hängt. Wird die Sicherung gelöst, so wird der Kupferstempel, 300 g, und der Zylinder, 2100 g, auf das Tier gedrückt, d.h. es wird ein Druck von 120g/cm^2 ausgeübt.

IV.4 Versuchsablauf

IV.4.1 Berechnung der Körperoberfläche

Wir berechneten die Körperoberfläche nach der Formel von MEEH (1879) danach ist

$$O = K \cdot \sqrt[3/2]{a} \quad (\ cm^2\ )$$

O: Oberfläche
a: Körpergewicht in Gramm
K: Konstante 9.13 für die Ratte nach RUBNER (1873), der für seine Berechnungen die MEEH'sche Formel verwandte.

Für ein Durchschnittsgewicht von 32o ± 25 g ergibt sich aus einer auf der MEEH-schen Formel und der RUBNER-Konstanten basierenden Eichkurve nach DOMRES (1977) eine Körperoberfläche von 4oo ± 2o cm^2. Eine Verbrennungsfläche von 8o cm^2 entspricht dann 2o ± 1 %.

Unter der Verbrennung tritt nach WEHR et al. (1973) eine Kontraktion der verbrannten Haut ein, die etwa 10 % der Stempelfläche ausmacht, dadurch vergrößert sich das verbrannte Areal, so daß mit Sicherheit mindestens 2o % der Körperoberfläche verbrannt sind.

IV.2.2 Verbrennung der Tiere

Die Narkose wird mit Pentobarbital-Na (Nembutal ^{R}) 4 mg pro loo g Körpergewicht intraperitoneal durchgeführt.

Das Tier wird an Bauch und Rücken geschoren. Das Gewicht, die Länge vom Schwanzansatz bis zur Nasenspitze und der Umfang an der unteren Thoraxapertur werden gemessen.

Um Schäden an den unter der zu verbrennenden Oberfläche liegenden Strukturen zu vermeiden (STÄDTLER et al. 1972, wird die zu verbrennende Haut vom Körper gelöst. Hierfür wird die Haut am Bauch und Rücken rechtwinklig zur Längsachse des Tieres zweimal mit einem 5 cm langen Schnitt im Abstand von 8 cm durchtrennt. Das zwischen diesen beiden Incisionen, an Kopf- und Schwanzende, liegende Hautareal wird stumpf unterminiert und ein Plastikspatel von 5 cm Breite und 35 cm Länge zwischen Fell und Faszie eingeführt, wodurch die darunterliegenden Strukturen geschützt sind. Jetzt wird der Plastikspatel so auf die beiden Kanthölzer gelegt, daß der Tierkörper zwischen den Kanthölzern am Plastikspatel frei hängt. Auf die vom Plastikschieber aufgespannte Haut wird durch den erhitzten Kupferstempel die gewählte Verbrennungstemperatur aufgebracht, indem das entkettete Gewicht des Druckbelastungsgestells den Kupferstempel mit einem Druck von 12o g/cm^2 auf das Hautareal presst. An Bauch und Rücken werden jeweils 4o cm^2 3o Sekunden lang verbrannt.

Um ein Einströmen der applizierten Wärme in die darunterliegenden Schichten zu verhindern, bleibt der Plastikspatel noch 3 Minuten liegen, ehe er entfernt wird. Anschließend werden die Incisionen durch KÖLNER-Klammern verschlossen. Bis zur Exzision bzw. Blutentnahme werden die Tiere in Einzelkäfige bei Wasser und Trockenfutter gehalten.

IV. 4.3. Vorbereitung der Transplantate

Ein narkotisiertes Tier wird am ganzen Körper geschoren, gewogen und gemessen, dann auf dem Bauche liegend mit Nadeln, die durch die Pfoten gesteckt werden, auf einer Korkunterlage aufgespannt.

Entlang der beiden Hinterläufe über den Rücken führend wird die Haut inzidiert, am Rücken stumpf unterminiert, über der Wirbelsäule bis zum Kopfansatz durchtrennt und der Schnitt entlang der beiden Vorderbeine erweitert. Jetzt wird das Tier auf den Rücken gelegt, von ventral am caudalen Ende die Schnittführung zwischen den beiden Hinterbeinen verlängert und durch kräftigen Zug das Fell abgezogen und am Kopf vom Körper getrennt.

Die enthäutete Ratte wird durch Decapitation getötet. Das Fell wird mit der Außenseite nach unten auf die Korkunterlage aufgespannt, mit einem Skalpell vom subkutanen Fettgewebe befreit und in 6 Transplantate von ca. 5 cm auf 8 cm zerteilt.

Die Transplantate werden mit der Innenseite nach unten in eine auf ca. 35° C gehaltenen Ringerlösung gelegt, und zwar so, daß die Außenseite nicht benetzt wird. Das Transplantat schwimmt auf der Ringerlösung und wird so vor Auskühlung und Austrocknung geschützt .

IV.4.4. Exzision der verbrannten Körperoberfläche

Das verbrannte Tier wird narkotisiert, auf den Bauch gelegt und die verbrannte Haut entfernt, indem die beiden Enden der queren Inzision auf den Längsseiten durch einen Schnitt verbunden werden. Da die Haut vor der Verbrennung stumpf unterminiert wurde, läßt sich das Verbrannte leicht abheben.

Der Hautdefekt wird durch eines der vorbereiteten in der Ringerlösung liegenden Transplantate gedeckt und mit KÖLNER-Klammern im Abstand von 1 cm fixiert.

Das Tier wird auf den Rücken gelegt und der Vorgang an der ventralen Verbrennungsfläche wiederholt.

Bei der Exzision der verbrannten Areale wird darauf geachtet, daß die Schnittführung im makroskopisch nicht lädierten Hautbereich geführt wird und trotzdem der Defekt so klein wie möglich bleibt.

Nach der Transplantation werden die Tiere in ihre Einzelkäfige gelegt und bei Wasser und Trockenfutter gehalten.

IV. 4.5 Blutentnahme

Die Tiere werden erneut narkotisiert. Auf dem Rücken liegend werden die Tiere mit Nadeln an allen vier Pfoten auf einer Korkunterlage aufgespannt, das Fell über der Herzregion entfernt und das Herz durch Palpation lokalisiert. Mit einer 5 ml Spritze und einer Punktionskanüle (Ø 1,1 x 3o mm) wird der linke Ventrikel punktiert unter Vermeidung unnötiger Traumatisierung des Herzmuskels und das Blut vorsichtig aspiriert, um eine mechanische Hämolyse zu vermeiden. Es gelang zwischen 4 und 8 ml Blut zu gewinnen.

Für die Aufnahme des gewonnenen Blutes sind vier eisgekühlte und mit Reagenzien vorbereitete Aufnahmegefäße für jedes Tier bereitgestellt und zwar:

1) mit 7,15 ml Perchlorsäure 6 % zur Zugabe von 1 ml Blut,
2) mit 2,o ml 0,6 N Perchlorsäure zur Zugabe von o,5 ml Blut,
3) mit 1,5 ml Trichloressigsäure zur Zugabe von o,5 ml Blut,
4) ohne Reagenzien zur Aufnahme des restlichen Blutes.

Das Blut wird vorsichtig in die Aufnahmegefäße gegeben, um eine mechanische Hämolyse zu verhindern.

IV.5. Labormethoden

IV.5.1. Glucose

Die Glucosebestimmung wurde mit der glucosespezifischen Glucose-Oxidase (GOD) -Methode, nach den Angaben von WERNER et al.(197o) mit der entsprechenden Biochemica-Testkombination von BOEHRINGER MANNHEIM, durchgeführt.

Bei dieser Methode wird Glucose durch GOD zu Gluconolacton oxydiert, das in wässriger Lösung in Gluconsäure übergeht.

$$\text{Glucose} + O_2 + H_2O \xrightleftharpoons{\text{GOD}} \text{Gluconsäure} + H_2O_2$$

Das dabei entstehende Wasserstoffperoxid oxydiert in Gegenwart von Peroxydase (POD) 2,2'-Azino-di-(3-äthyl-benz-thiazolin-sulfonsäure-(6)-diamoniumsalz (ABTS) zu einer blaugrünen Verbindung.

$$H_2O_2 + \text{ABTS} \xrightleftharpoons{\text{POD}} \text{Farbstoff} + H_2O$$

Die Farbstoffkonzentration ist der Glucosekonzentration propotional.

Verwandte Lösungen:

(1) Glucose-Standard: 9,1 mg Glucose/1oo ml H_2O,
(2) Puffer-Enzym-Chromogen-Gemisch: 1oo mM Phosphatpuffer, pH=7,o; o,8 U/ml POD; 1o U/ml GOD; 1,o mg ABTS/ml,
(3) Probe: o,1 ml Blut wird mit 1 ml o,33 N Perchlorsäure enteiweißt und 1o Minuten bei 5ooo Upm zentrifugiert. Zur Messung wird o,1 ml des Überstands eingesetzt.

Bestimmungsansatz bei Hg 436 nm, mit Glasküvette 1 cm Schichtdicke, bei 25°C Temperatur und Inkubationszeit von 25 Minuten.

Leerwert: 5ml Lösung (2) + o,1 ml bidest. Wasser,
Standard: 5ml Lösung (2) + o,1 ml Lösung (1),
Probe: 5ml Lösung (2) + o,1 ml Überstand (3).

Es werden die Extinkion der Probe (E_{Probe}) und des Standards ($E_{Standard}$) gegen Leerwert gemessen.

Berechnung:

$$c = 1oo \cdot \frac{E_{Probe}}{E_{Standard}} \quad \text{(mg/1oo ml)}$$

IV.5.2.Fructose-1,6-diphosphat (F-1,6-P_2), Dihydroxyacetonphosphat (DAP)

Die Bestimmung des F-1,6-P_2 und DAP im Blut wurde spektralphotometrisch mit Hilfe eines Indikators nach der von BÜCHER und HOHORST (1974) angegebenen Methode durchgeführt, bei der die beiden Substrate hintereinander quantitativ bestimmt werden können.

Prinzip:

Aldolase katalysiert die Reaktion

$$\text{F-1,6-P}_2 \overset{\text{Aldolase}}{\rightleftharpoons} \text{GAP} + \text{DAP}$$

Das Enzym Triphosphatisomerase (TIM) führt GAP in DAP über

$$\text{GAP} \overset{\text{TIM}}{\rightleftharpoons} \text{DAP}$$

In der von Glycerin-1-phosphat-Dehydrogenase (GDH) katalysierten Reaktion wird das aus F-1,6-P_2 gebildete DAP mit NADH vollständig in Glycerin-1-phosphat überführt

$$\text{DAP} + \text{NADH} + \text{H}^+ \overset{\text{GDH}}{\rightleftharpoons} \text{Glycerin-1-phosphat} + \text{NAD}$$

Die NADH-Abnahme ist die Meßgröße auf Grund seiner Absorbtion bei Hg 334 nm.

Lösungen:

(1) 5 M Kaliumcarbonat,
(2) Methylorange-Indikator:5o mg/1oo ml bidest.Wasser,
(3) Perchlorsäure 6%,
(4) Triäthanolamin-Puffer: o,4 M, pH = 7,6 ,
(5) NADH: 1,o mM,
(6) GDH: 1,o mg/ml,
(7) TIM: 5o ug/ml,
(8) Aldolase: 1,5 mg/ml,
(9) Kaliumdichromat: 1 g/1oo ml bidest.Wasser,
(1o) Probe: 1 ml Blut wird sofort nach Blutentnahme mit 7,15 ml Lösung (3) enteiweißt, 1o Minuten bei 5ooo Upm zentrifugiert und der Überstand mit Lösung (1) auf pH = 3,5 eingestellt.

Bestimmungsansatz bei Hg_o 334 nm,mit Glasküvette 5 cm Schichtdicke,bei 2o - 25°C Temperatur,mit Vergleichsküvette: 3 ml Lösung (4) und o,oo5 ml Lösung (8).

Ineine Küvette wird pipetiert: 2,oo ml Lösung (4) und o,o1 ml Lösung (5),gemischt und die Extinktion E_1 gemessen,

dann Zugabe von 0,o1 ml Lösung (6),gemischt und die Extinktion E_2 gemessen,

dann Zugabe von 0,o1 ml Lösung (7), gemischt und die Extinktion E_3 gemessen,

dann Zugabe von 0,o1 ml Lösung (8), gemischt und die Extinktion E_4 gemessen.

Berechnung:

$$c_{DAP} = o,324 \cdot E_1 - E_2 \text{ (n mol/g)}$$

$$c_{F\text{-}1,6\text{-}P_2} = o,163 \cdot E_3 - E_4 \text{ (n mol/g)}$$

IV.5.3. Adenosin-5'-triphosphat (ATP)

Die ATP-Bestimmung im Blut wurde enzymatisch mit der Biochemica Test-Combination von BOEHRINGER MANNHEIM in Anlehnung an die Methode von BÜCHER (1947) durchgeführt nach dem

Prinzip:

ATP phosphoryliert in der von 3-Phosphoglycerat-Kinase (PGK) katalysierten Reaktion Glycerin-3-phosphat zu Glycerin-1,3-diphosphat

(1) Glycerat-3-phosphat + ATP $\xrightleftharpoons{PGK}$ Glycerat-1,3-diphosphat + ADP

Das gebildete Glycerat-1,3-diphosphat wird in der von Glycerinaldehyd-3-phosphat-Dehydrogenase (GAPDH) katalysierten Reaktion und NADH zu Glycerinaldehyd-3-phosphat und Phosphat reduktiv gespalten

(2) Glycerat-1,3-diphosphat + NADH + H_2 $\xrightleftharpoons{GAPDH}$ Glycerinaldehyd-3-phospha + P + NAD^+

Glycerinaldehyd-3-phosphat (GAP) wird von Triphosphat-Isomerase (TIM) in Dihydroxyaceton-phosphat(DAP)überführt

(3) GAP $\xrightleftharpoons{TIM}$ DAP

DAP wird anschließend in der von Glycerinphosphat-Dehydrogenase (GDH) katalysierten Reakton und NADH zu Glycerin-1-phosphat reduziert

(4) DAP + NADH + H^+ $\xrightleftharpoons{GDH}$ Glycerin-1-phosphat + NAD^+

Das Gleichgewicht der Reaktion (1) liegt auf der linken Seite.Durch Glycerin-3-phosphat-Überschuß und durch Abfangen des gebildeten Glycerat-1,3-diphosphat in

Reaktion (2),deren Gleichgewicht auf der rechten Seite liegt,kann ATP vollständig umgesetzt werden.

Die in der Indikatorreaktion (2) verbrauchte NADH-Menge ist äquivalent der Glycerat-1,3-diphosphat-Menge und damit der ATP-Konzentration.Durch Umwandlung des in Gleichung (2)gebildeten Glycerinaldehyd-3-phosphat in Dihydroxyacetonphosphat (3) und dessen Umsetzung mit NADH laut Gleichung (4) erhält man die doppelte Umsatzrate.

NADH ist Meßgröße auf Grund seiner Absorbtion bei Hg 366 nm.

Lösungen:

(1)Puffer:o,5 M Triäthanolamin,pH=7,6; 4 mM $MgSO_4$; 6 mM Glycerat-3-phosphat in 5o ml bidest.Wasser lösen,
(2)NADH: 2,5 mM NADH in 5 ml bidest.Wasser lösen,
(3)Suspension aus: 7 mg GAPDH/ml,1 mg PGK/ml,2 mg GDH/ml, 2 mg TIM/ml,
(4)o,6 N Perchlorsäure,
(5)Probe:zu 2 ml eiskalter Lösung (4) wird o,5 ml Blut sofort nach Blutentnahme zugegeben,1o Minuten bei 2o - 25°C inkubiert,dann bei 3ooo Upm zentrifugiert. Der Übestand wird sofort abgegossen und zur Messung verwandt.

Bestimmungsansatz bei Hg 366 nm,mit Glasküvette 1 cm Schichtdicke,bei 2o -25°C Temperatur,mit Vergleichsmessung gegen Luft.

In eine Küvette wird pipetiert: 2,oo ml Lösung (1) und 2,oo ml Lösung (2) und o,2o ml Lösung (5),gemischt und die Extinktion E_1 gemessen,

dann Zugabe von Lösung (3), gemischt und nach 1o Minuten die Extinktion E_2 gemessen.

Berechnung:

$$c = 451 \cdot E_1 - E_2 \quad (mg\%)$$

IV.5.4. 2,3-Diphosphoglycerat (2,3-DPG)

Die 2,3-DPG-Bestimmung wurde im Blut enzymatisch mit der von SIGMA (St.Louis) bereitgestellten Testpackung unter Verwendung eines Spektralphotometers durchgeführt.Bei dieser nach LOWRY et al. (1964) modifizierten Methode wird 2-Phosphoglycerat als Stimulator eingesetzt und spektralphotometrisch gemessen nach dem

Prinzip:

2,3-DPG wird zu 3-Phosphoglycerat (3-PGA) und anorganischem Phosphor (P) hydrolysiert.Das in gereinigten Aufbereitungen von Phosphoglycerat-Mutase vorkommende Enzym 2,3-DPG-Phosphatase katalysiert diese Reaktion, wobei 2-Phosphoglycolat als Stimulator eingesetzt wird

$$2,3\text{-DPG} \xrightarrow[2\text{-Phosphoglycerat}]{2,3\text{-DPG-Phosphatase}} 3\text{-DPG} + P$$

3-PGA reagiert in Gegenwart von 3-Phosphoglycerat-Kinase (PGK) mit ATP und es entsteht 1,3-Diphosphoglycerat (1,3-DPG) und ADP

$$3\text{-PGA} + ATP \xrightarrow{PGK} 1,3\text{-DPG} + ADP$$

1,3-DPG wird in Gegenwart von Glycerinaldehyd-3-phosphat-Dehydrogenase (GAPDH) zu Glycerinaldehyd-3-phosphat (GAP) reduziert und oxydiert dabei NADH zu NAD^+

$$1,3\text{-DPG} + NADH \rightleftharpoons[GAPDH] GAP + NAD^+$$

NADH ist Meßgröße. Die Konzentration von 2,3-DPG ist der Abnahme der NADH-Menge proportional.

Lösungen:

(1)Probe: o,5 ml Blut werden sofort nach Blutentnahme zu 1,5 ml 8% Trichloressigsäure zugegeben und 1o Minuten bei 3ooo Upm zentrifugiert.Der klare Überstand dient zur Bestimmung.
(2)NADH-Lösung: 1 mg ß-NADH in 8,o ml o,2 M Triäthanolamin mit Mg^{++},EDTA und Konservierungsmittel,
(3)ATP-Lösung: 5oo mg ATP-Na-Salz in 5,o ml Triäthanolamin mit Mg^{++},EDTA und Konservierungsmittel,
(4)GAPDH/PGK-Enzymmischung: 8oo U/ml GAPDH (aus Kaninchenmuskel) und 45o U/ml PGK (aus Hefe) in Ammoniumsulfat suspendiert,
(5)Phosphoglycerat-Mutase: 24oo U/ml PGM (aus Kaninchenmuskel) in Ammoniumsulfat,
(6)Phosphoglycolat-Lösung: 5o mg Phosphoglycolat als Trimonocyclohexylaminsalz in 5,o ml bidest.Wasser.

Bestimmungsansatz bei Hg 34o nm,mit Glasküvette 1 cm Schichtdicke,bei 2o -25°C Temperatur und Vergleichsmessung gegen Leerwert.

Leerwert:

In eine Küvette wird pipetiert:2,5o ml Lösung (2) und o,1o ml Lösung (3) und o,25 ml bidest. H_2O und o,o2 ml Lösung (4) und o,o2 ml Lösung (5);nach Inkubation von 5 Minuten messen der Extinktion $E_{1\text{-Leerwert}}$,dann Zugabe von o,1o ml Lösung (6),nach Inkubation von 25 - 3o Minuten messen der Extinktion $E_{2\text{-Leerwert}}$.

Probe:

In zweite Küvette wird pipetiert: 2,5o ml Lösung (2) o,1o ml Lösung (3) und o,25 ml Lösung (1) und o,o2 ml Lösung (4) und o,o2 ml Lösung (5),nach Inkubation von 5 Minuten messen der Extinktion $E_{1\text{-Probe}}$,dann Zugabe von o,1o ml Lösung (6),nach Inkubation von 25 - 3o Minuten messen der Extinktion $E_{2\text{-Probe}}$.

Berechnung:

$$c = (E_{1\text{-Probe}} - E_{2\text{-Probe}}) - (E_{1\text{-Leer}} - E_{2\text{-Leer}}) \cdot 7{,}7 \quad (\text{n mol/l})$$

IV.5.5. Anorganisches Phosphat

Die Bestimmung erfolgte im Serum mit der entsprechenden Biochemica Test-Combination von BOEHRINGER MANNHEIM nach der von ZILVERSMIT and DAVIS (195o) und BOGATZKI (1938) angegebenen Methode nach dem

Prinzip:

Phosphatide werden zusammen mit Serumproteinen durch Trichloressigsäure gefällt und der Niederschlag nach Zentrifugation bei 18o - 2oo°C oxydiert.

Anorganisches Phosphat bildet in saurer Lösung mit Ammoniummolybdat und Ammoniumvanadat einen gelbgefärbten Komplex,dessen Farbintensität der Phosphatkonzentration proportional ist und zwischen 4oo und 42o nm gemessen wird.

Lösungen:

(1)Phosphor-Standard: 5 mg Phosphor/1oo ml,
(2)Zur Bestimmung des anorganischen Phosphor: 1 ml Lösung (1) und 9 ml o,6 N Trichloressigsäure,
(3)o,6 N Trichloressigsäure,
(4)4o mM Ammoniummolybdat, 2,5 N Schwefelsäure,
(5)21 mM Ammoniumvanadat, o,28 N Salpetersäure,
(6)Probe: 0,1 ml Serum wird zu 2,o ml Trichloressigsäure pipettiert,gemischt, 1o Minuten bei Raumtemperatur inkubiert und dann 1o Minuten zentrifugiert.Der Überstand wird zur Messung benutzt.

Lit.:zitiert nach Biochemica Testfibel 1273,1.Aufl.1973
ZILVERSMIT,D.B.,DAVIS,A.K.:J.Lab.clin.Med! 35,155(195o)
BOGATZKI,G.:Archiv für das Eisenhüttenwesen 12,195(1938)

Bestimmungsansatz bei Hg 4o5 nm, mit Glasküvette 1 cm Schichtdicke, bei 2o - 25°C Temperatur und Vergleichsmessung gegen Leerwert.

Leerwert:

In eine Küvette wird pipettiert: 1,o ml Lösung (3) und 1,o ml Lösung (4) und 1,o ml Lösung (5).

Standard:

In zweite Küvette wird pipettiert: 1,o ml Lösung (2) und 1,o ml Lösung (4) und 1,o ml Lösung (5).

Probe:

In dritte Küvette wird pipettiert: 1,o ml Lösung (6) und 1,o ml Lösung (4) und 1,o ml Lösung (5).

Jeder Ansatz wird gemischt, 1o Minuten inkubiert, dann die Extinktion der Probe E_{Probe} und die Extinktion des Standards $E_{Standard}$ gegen Leerwert gemessen.

Berechnung:

$$c = 1o,5 \cdot \frac{E_{Probe}}{E_{Standard}} \qquad (mg/1ooml)$$

IV.6. Statistische Methoden

Als statistische Methoden wurden der F-Test nach FISCHER (zitiert nach CAVALLI-SFORZA 1972), der t-Test nach GOSSET (zitiert nach FRANKE 1969 und CAVALLA-SFORZA 1972) und der Aspin-Test (auch Walsh-Test oder t-Test für ungleiche Varianzen bezeichnet) angewendet (ASPIN 1949).

IV.6.1. Ziel der statistischen Methoden

Ein statistischer Test soll die Frage beantworten, ob ein Unterschied zwischen zwei miteinander verglichen Gruppen bezüglich eines Merkmals statistisch gesichert d.h. signifikant ist. Dabei geht man von der Nullhypothese aus, die besagt, daß zwischen den beiden Teilgesamtheiten keine echte Differenz vorhanden ist, die verglichenen Stichproben also einer einheitlichen Grundgesamtheit entstammen. Trotzdem beobachtete Unterschiede seien rein zufällig. Man prüft nun die Wahrscheinlichkeit, die für diese Annahme spricht. Kann die Nullhypothese mit einer ausreichend kleinen Irrtumswahrscheinlichkeit abgelehnt werden, so darf der Unterschied als signifikant gewertet werden (FRANKE 1969).

Eine Differenz wurde dann als signifikant betrachtet, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit p (p=probability) kleiner als 5% ist d.h. das Signifikanzniveau ist bei diesen Berechnungen $p \leq o,o5$.

IV.6.2.Voraussetzungen für die durchgeführten Tests

Für den F-Test muß eine Normalverteilung vorliegen und die Stichprobenvarianz muß sich durch Gleichheit auszeichnen.

Die Normalverteilung wurde durch den graphischen Symmetrievergleich zu beiden Seiten des Mittelwerts überprüft.

Die Varianzen wurden mit dem F-Test getestet.In den Fällen, in denen eine Varianzgleichheit nicht gegeben war,d.h. im F-Test $p \leq o,o5$,konnte der t-Test wegen der fehlenden Voraussetzungen nicht angewandt werden.In diesem Fall wurde der Aspin-Test durchgeführt.

Der Aspin-Test setzt wie der t-Test eine Normalverteilung voraus.Er fordert jedoch nicht die Gleichheit der Varianzen in den zu vergleichenden Gruppen.

IV.6.3.Testaussagen

Mit dem t-Test werden Mittelwerte verglichen.Wenn die Voraussetzungen erfüllt sind,sagt eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq o,o5$,daß die Mittelwerte der verglichenen Parameter sich signifikant unterscheiden.

Der F-Test vergleicht die Varianzen zweier Gruppen. Unterscheiden sich die Varianzen signifikant, $p \leq o,o5$, so ist die Anwendung des t-Tests nicht erlaubt.

Beim Aspin-Test kommt es wie beim t-Test zum Vergleich zweier Mittelwerte.Seine Aussage entspricht derjenigen des t-Tests.

V. E R G E B N I S S E

V.1.Beobachtung der verbrannten Tiere

V.1.1.Narkosedauer

Die Narkosedauer steht bei exakt gleicher Dosierung des Pentobarbital-Na in deutlicher Abhängigkeit von der Schwere des Verbrennungstraumas.Unverbrannte Tiere erwachten ca 15 Minuten nach der Injektion,die mit 1oo°C verbrannten Tiere schliefen ca 2o Minuten und die schwer traumatisierten 25-3o Minuten.

V.1.2.Narkoseempfindlichkeit

Bei unverbrannten Tieren mußte Pentobarbital-Na in einer Dosierung von 4 mg pro 1oo g Körpergewicht intraperitoneal injiziert werden,um eine ausreichend tiefe Narkose zu erreichen.Die mit 1oo°C verbrannten Tiere benötigten eine um 1o% geringere Dosierung bei erneuter Narkose.Wurden die mit 25o°C verbrannten Tiere zur Blutentnahme narkotisiert,so reichte bereits 1 mg pro 1oo g Körpergewicht aus,um eine ausreichende Narkosetiefe herbeizuführen,wenn diese 72 Stunden nach dem Verbrennungstrauma durchgeführt wurde.Bei den verbrannten,exzidierten und transplantierten Tieren waren ca 3 mg pro 1oo mg Körpergewicht für eine Narkose ausreichend.

V.1.3.Zeitraum bis zur Wiederaufnahme des Fressens und der Urinausscheidung

Die nicht verbrannten Tiere saugten bereits 1 Stunde nach dem Erwachen wieder an ihren Trinkgefäßen;die mit 1oo°C verbrannten Tiere nach etwa 4 Stunden und die mit 25o°C verbrannten begannen nach ca 7 Stunden mit der Aufnahme von Flüssigkeit und Trockenfutter.

Die Urinausscheidung kam bei den mit 1oo°C verbrannten Tieren nach 7-8 Stunden und bei den mit 25o°C verbrannten nach 2o-24 Stunden in Gang.Bei den sofort nach der Verbrennung exzidierten Tieren setzte die Urinausscheidung nach 1o-14 Stunden wieder ein.

V.2.Letalität des Traumas und der Exzision

Von den mit 1oo°C verbrannten Tieren verstarben im Beobachtungszeitraum von 72 Stunden 3,1%.

In der Gruppe,die mit 25o°C verbrannt wurden,verstarben im Versuchszeitraum von 72 Stunden 61,03% der Tiere. Die größte Anzahl der Tiere ging ad exitum zwischen der 40. und 50.Stunde und zwar 72%.Die ersten Tiere verendeten ab der 30.Stunde.

Die sofortige Exzision der verbrannten Haut bei den mit 25o°C verbrannten Tieren senkt die Letalität im Beobachtungszeitraum von 72 Stunden auf 28,6%.

Wird die Excision und Deckung des Defekts erst nach 36 Stunden vorgenommen,so verenden in einer Woche 71% der Tiere.

Tabelle 1

Zusammenstellung der untersuchten Tieranzahlen in der Arbeitsgruppe DOMRES im Bezug auf die Letalität

	RÖSCH			SCHICK			BEGLAU			gesamt		
Gruppen ■	verbrannte Tiere	verstorbene Tiere	Letalität in %	verbrannte Tiere	verstorbene Tiere	Letalität in %	verbrannte Tiere	verstorbene Tiere	Letalität in %	verbrannte Tiere	verstorbene Tiere	Letalität in %
1oo/1	33	o	o	3o	o	o	26	o	o	89	o	o
1oo/12	35	o	o	3o	o	o	27	o	o	92	o	o
1oo/24							3o	1	3,3	3o	1	3,3
1oo/36	34	1	2,9	3o	o	o	24	1	4,2	88	2	2,3
1oo/72	41	o	o	32	2	6,3	32	1	3,1	1o5	3	2,9
25o/1	32	o	o	3o	o	o	28	o	o	9o	o	0
25o/12	39	2	5,1	3o	o	o	27	o	o	96	2	2,1
25o/24							3o	o	o	3o	o	o
25o/36	42	11	26,2	34	4	11,8	34	7	2o,6	11o	12	2o,o
250/72	77	41	53,2	6o	4o	66,7	77	47	61,3	214	128	59,8
oh							36	o	o			
4h							3o	o	o			
8h							3o	1	3,3			
16h							3o	1	3,3			
NT							36	o	o			
VT							31	1	3,2			
oh/72							35	1o	28,6			

■ Erklärung der Gruppenkennzeichnung unter IV.1.S.14

V.3 Tabellarische Darstellung der ermittelten Werte

Tabelle 2

Einzelwerte der Kontrollgruppe aller untersuchten Stoffwechselparameter mit Berechnung des Mittelwertes ($\bar{X}$) der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$)

n	Glc	F-1,6-P_2	DAP	2,3-DPG	ATP	P
1.	166	4,3	9,6	2,65	3o,5	7,1
2.	169	2,4	6,2	2,44	24,4	6,1
3.	153	6,2	9,6	1,6o	29,1	6,7
4.	151	3,6	9,6	1,57	23,5	7,o
5.	2oo	6,7	12,4	3,2o	19,6	7,3
6.	149	7,2	1o,5	3,49	18,o	5,8
7.	142	6,2	1o,5	2,64	26,8	6,3
8.	183	7,2	14,3	4,2o	24,2	4,9
9.	177	7,2	13,4	3,75	2o,8	7,6
1o.	217	8,6	165,	1,52	19,6	8,9
11.	211	5,3	9,6	3,24	31,8	7,6
12.	157	6,5	11,5	2,26	33,4	7,7
13.	211	9,3	12,o	3,o7	35,4	9,4
14.	176	9,1	13,4	3,73	36,3	9,o
15.	199	11,5	19,1	4,o3	33,4	9,o
16.	19o	1o,5	16,3	3,55	33,6	8,9
17.	236	12,2	13,9	2,59	42,7	8,5
18.	184	1o,3	12,o	2,19	38,3	8,8
19.	179	2,4	2,9	3,64	34,5	9,8
2o.	1o6	2,9	3,4	3,56	23,9	7,9
21.	135	4,3	5,7	2,87	38,7	9,o
22.	152	3,1	9,6	3,37	53,5	8,1
23.	167	4,3	5,7	2,oo	31,6	7,6
24.	175	5,7	3,8	2,71	28,9	8,6
25.	181	5,o	1o,o	2,5o	21,5	7,3
26.	148	11,5	14,3	2,2o	22,2	8,3
27.	178	9,8	33,5	2,91	25,4	7,4
28.	166	5,o	8,1	2,17	22.9	7,1
29.	185	7,3	2o,1	2,93	31.9	6,9
3o.	159	4,8	12,4	2,95	19,8	7,7
31.	148	2,9	6,9	2,92	22,2	7,4
32.	172	5,9	9,6	1,96	32,3	6,6
33.	121	3,3	19,1	1,58	45,1	8,1
34.	19o	3,8	7,2	2,2o	29,1	6,7
35.	196	6,7	14,3	2,44	18,o	8,5

Fortsetzung Tabelle 2

n	Glc	F-1,6-P_2	DAP	2,3-DPG	ATP	P
36.	96	8,4	2o,6	3,o4	22,2	2,1
37.	117	4,8	13,4	2,59	36,3	7,9
38.	157	5,5	25,8	3,o2	33,4	6,9
39.	168	4,3	35,4	3,o7	23,2	6,5
40.	154	2,4	41,4	3,o4	31,8	7,6
41.	179	1,o	42,1	3,34	36,4	6,4
42.	147	4,2	15,3	3,51	2o,8	6,4
43.	154	7,3	14,8	4,24	43,2	6,7
44.	127	5,7	19,1	4,92	22,6	4,2
45.	158	4,3	1o,o	4,2o	28,o	2,6
46.	218	7,2	12,o	3,56	57,7	12,7
47.	246	7,6	19,1	2,3o	44,6	1o,1
48.	235	9,3	14,8	3,o5	26,2	8,1
49.	2oo	o,o	7,6	4,29	32,5	8,5
5o.	128	2,9	1o,5	3,24	39,2	7,9
51.	159	5,3	23,9	2,7o	33,8	1o,5
52.	174	13,4	17,7	3,46	37,4	8,5
53.	141	12,9	11,5	3,54	28,4	5,8
54.	119	7,2	15,3	3,92	23,3	5,5
55.	194	6,7	1o,5	2,16	45,6	7,8
56.	2oo	5,7	-	3,58	44,2	6,3
57.	134	-	-	3,61	17,5	3,5
58.	17o	-	-	3,45	35,7	5,6
59.	263	-	-	3,7o	28,8	4,5
6o.	131	-	-	2,31	29,8	9,7
61.	15o	-	-	3,18	26,6	-
62.	141	-	-	-	2o,7	-
63.	153	-	-	-	23,3	-
64.	14o	-	-	-	3o,2	-
$\bar{x}$	168,5	6,32	14,39	3,o11	3o,41	7,53
s	33,5	2,98	8,38	o,75o	8,76	1,79
$s_{\bar{x}}$	4,19	o,398	1,13o	o,o96	1,o95	o,231

Tabelle 3a

Einzelwerte der Glucosebestimmung bei den mit 100°C verbrannten Gruppen mit Blutentnahme nach 1, 12, 24, 36 und 72 Stunden und der Berechnung des Mittelwertes ($\bar{X}$), der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwertes ($S\bar{X}$) in mg%

n	100/1	100/12	100/24	100/36	100/72
1.	90	223	144	157	173
2.	187	290	133	173	208
3.	210	261	144	167	146
4.	207	277	150	176	165
5.	220	177	158	179	147
6.	187	174	164	179	140
7.	210	158	165	224	167
8.	180	119	146	170	144
9.	155	145	145	145	134
10.	136	165	189	148	131
11.	127	177	160	158	128
12.	182	152	150	165	144
13.	142	167	149	155	163
14.	133	153	167	123	147
15.	152	150	156	158	144
16.	158	160	144	132	153
17.	163	200	166	206	175
18.	169	160	141	100	159
19.	156	147	124	159	134
20.	169	157	135	148	153
21.	175	220	153	107	131
22.	156	203	147	154	109
23.	166	210	140	125	109
24.	169	180	135	117	168
25.	-	180	143	134	158
26.	-	123	121	-	142
27.	-	147	147	-	126
28.	-	-	153	-	135
29.	-	-	151	-	116
30.	-	-	-	-	142
31.	-	-	-	-	129
$\bar{X}$	166,5	180,5	148,8	154,4	145,8
S	29,7	43,1	13,8	29,2	20,8
$S\bar{X}$	6,062	8,295	2,563	5,84	3,736

Tabelle 3b

Einzelwerte der Glucosebestimmung bei den mit 250°C verbrannten Gruppen mit Blutentnahme nach 1, 12, 24, 36 und 72 Stunden und der Berechnung des Mittelwertes ($\bar{X}$), der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in mg%

n	250/1	250/12	250/24	250/36	250/72
1.	297	213	189	125	167
2.	283	200	192	107	148
3.	297	203	129	89	139
4.	217	200	145	104	139
5.	273	238	138	211	127
6.	250	255	177	167	133
7.	200	277	196	179	148
8.	220	229	165	103	167
9.	270	360	177	127	87
10.	217	273	174	123	80
11.	240	170	166	117	145
12.	197	193	170	143	139
13.	143	247	179	147	142
14.	200	183	159	153	133
15.	180	207	162	160	139
16.	216	200	141	141	152
17.	247	187	186	253	130
18.	253	177	137	112	148
19.	223	300	120	135	159
20.	213	273	140	125	144
21.	163	323	174	187	135
22.	258	217	158	167	135
23.	187	256	137	163	144
24.	184	244	157	200	194
25.	210	256	131	173	144
26.	235	213	125	143	162
27.	210	225	143	127	131
28.	229	-	128	-	128
29.	-	-	149	-	128
30.	-	-	139	-	146
$\bar{X}$	225,4	234,0	156,1	146,9	140,4
S	38,5	46,0	21,9	37,2	21,1
$S\bar{X}$	7,276	8,853	3,998	7,159	3,852

Tabelle 3c

Einzelwerte der Glucosebestimmung bei den mit 250° C verbrannten und sofort nach 4, 8 und 16 Stunden exzidierten und transplantierten Gruppen; die Gruppen, die nicht verbrannt, doch die exzidiert und nicht verbrannte Haut transplantiert (NT) und die, die mit 250°C verbrannte Haut (VT) transplantiert erhielten, mit Blutentnahme nach 24 Stunden, Berechnung des Mittelwertes ($\bar{X}$), der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in mg%

n	oh	4h	8h	16h	NT	VT
1.	197	114	152	211	178	175
2.	175	174	184	170	178	160
3.	111	199	139	170	185	174
4.	141	144	159	176	178	167
5.	142	171	217	220	176	170
6.	200	268	209	196	128	151
7.	130	146	116	206	170	137
8.	155	167	120	182	172	184
9.	157	176	139	204	187	175
10.	138	164	181	188	196	188
11.	159	185	215	190	175	172
12.	168	219	144	215	173	178
13.	196	206	183	148	169	154
14.	183	184	179	138	169	192
15.	188	147	143	136	156	226
16.	189	169	174	221	203	215
17.	188	141	207	150	173	208
18.	136	178	180	145	146	168
19.	163	194	160	171	162	161
20.	163	129	188	147	183	157
21.	165	146	142	182	159	179
22.	310	133	142	364	174	136
23.	187	147	164	187	182	125
24.	215	120	107	172	284	160
25.	164	130	127	143	154	166
26.	196	160	113	176	154	145
27.	195	142	153	162	156	165
28.	173	176	151	147	157	144
29.	168	179	163	182	188	193
30.	156	-	-	-	174	239
31.	207	-	-	-	168	-
32.	175	-	-	-	159	-
33.	190	-	-	-	165	-
34.	139	-	-	-	213	-
35.	182	-	-	-	178	-
36.	-	-	-	-	148	-
$\bar{X}$	174,3	165,8	163,8	182,7	174,2	172,1
S	33,8	32,6	34,9	43,1	24,9	26,0
$S\bar{X}$	5,713	6,054	6,481	8,003	4,150	4,747

Tabelle 4a

Einzelwerte der Fructose-1,6-diphosphatbestimmung bei den mit 100°C verbrannten Gruppen, mit Blutentnahme nach 1, 12, 24, 36 und 72 Stunden und der Berechnung des Mittelwerts ($\bar{X}$), der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in n mol/g

n	100/1	100/12	100/24	100/36	100/72
1.	9,1	10,5	10,04	5,5	7,4
2.	5,4	12,4	7,89	2,4	4,1
3.	2,4	7,2	6,68	12,2	7,2
4.	5,0	12,7	11,23	9,3	8,4
5.	11,6	9,6	5,98	7,2	9,6
6.	3,1	11,5	3,35	6,0	7,2
7.	3,3	6,5	6,93	9,6	5,3
8.	6,2	9,6	13,86	17,8	7,4
9.	8,1	5,5	4,78	12,2	7,4
10.	8,8	9,8	14,82	13,1	8,1
11.	9,6	4,8	4,30	12,7	10,0
12.	4,8	7,6	7,83	9,3	11,2
13.	10,1	6,9	7,89	12,2	9,6
14.	9,6	7,6	10,52	12,0	8,8
15.	8,6	10,8	6,69	9,6	12,2
16.	11,5	11,0	7,17	10,0	6,0
17.	-	12,4	9,32	7,2	8,8
18.	-	6,9	4,78	14,3	6,0
19.	-	14,1	6,45	7,6	4,3
20.	-	10,3	10,04	8,4	11,9
21.	-	3,3	6,93	12,2	7,2
22.	-	11,9	6,21	8,4	7,6
23.	-	4,8	11,95	9,6	11,3
24.	-	9,1	6,93	7,8	7,2
25.	-	10,0	8,60	8,1	5,3
26.	-	9,1	7,65	-	8,4
27.	-	40,6	4,78	-	10,0
28.	-	-	5,02	-	6,9
29.	-	-	2,87	-	8,4
30.	-	-	-	-	7,2
31.	-	-	-	-	9,1
$\bar{X}$	7,33	10,24	7,64	9,78	8,05
S	3,03	6,65	2,92	3,23	2,06
$S\bar{X}$	0,7575	1,2798	0,5422	0,6460	0,3700

Tabelle 4b

Einzelwerte der Fructose-1,6- Diphosphatbestimmung bei der mit 250°C verbrannten Gruppen, mit Blutentnahme nach 1, 12, 24, 36 und 72 Stunden und der Berechnung des Mittelwerts ($\bar{X}$), der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in n mol/g

n	250/1	250/12	250/24	250/36	250/72
1.	5,o	9,6	4,8	11,o	7,2
2.	4,3	7,6	5,7	6,2	8,6
3.	3,6	11,7	13,4	7,2	3,8
4.	4,1	15,3	3,1	5,5	6,5
5.	5,5	7,2	5,o	3,1	4,8
6.	4,5	4,8	4,8	6,7	7,6
7.	3,6	6,2	11,7	6,o	9,1
8.	6,7	9,3	18,2	9,8	4,9
9.	4,3	5,5	12,9	4,5	19,1
1o.	11,o	8,4	12,o	6,5	13,4
11.	1o,o	3,4	17,2	9,1	7,2
12.	4,8	6,9	22,9	15,5	9,1
13.	4,1	28,o	9,56	2,4	7,6
14.	6,o	11,7	13,54	1o,8	6,7
15.	8,1	4,3	17,45	4,5	7,9
16.	12,7	2,6	1o,99	9,6	5,3
17.	25,6	4,5	8,78	9,3	7,2
18.	9,6	3,8	11,o6	9,6	15,3
19.	6,7	6,o	6,93	7,2	7,6
2o.	19,1	3,3	11,95	7,o	7,2
21.	21,5	2,9	1o,28	11,5	7,2
22.	7,9	4,8	4,54	7,2	14,8
23.	7,9	3,1	5,98	9,6	7,2
24.	7,2	6,7	6,93	9,6	1o,5
25.	25,1	5,5	11,95	7,2	16,7
26.	11,2	4,5	7,65	-	8,1
27.	23,7	2,6	21,51	-	8,8
28.	7,4	-	11,47	-	9,6
29.	-	-	11,71	-	9,3
3o.	-	-	13,89	-	11,5
$\bar{X}$	9,72	7,04	1o,93	7,86	8,99
S	6,84	5,23	5,04	2,9o	3,61
$S\bar{X}$	1,2926	1,oo65	o,92o2	o,58oo	o,6591

Tabelle 4c

Einzelwerte der Fructose-1,6-diphosphatbestimmung bei den mit 250° C verbrannten und sofort, nach 4, 8 und 16 Stunden exzidierten und transplantierten Gruppen; den Gruppen, die nicht verbrannt, doch die exzidiert und nicht verbrannte Haut transplantiert (NT) und die, die mit 250° C verbrannte Haut (VT) transplantiert erhielten, mit Blutentnahme nach 24 Stunden, Berechnung des Mittelwerts ($\bar{X}$), der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in n mol/g

n	oh	4h	8h	16h	NT	VT
1.	12,o	19,1	4,5	5,3	4,8	4,4
2.	7,2	6,o	9,1	6,o	4,5	6,2
3.	6,5	12,4	6,o	5,7	5,o	6,2
4.	7,6	9,3	6,o	6,9	4,8	6,o
5.	9,6	14,8	3,1	6,7	5,o	4,3
6.	3.4	4,3	o,o	4,3	12,o	4,3
7.	11,5	7,4	4,8	11,o	4,5	6,5
8.	11,5	3,8	5,7	6,2	5,3	4,1
9.	23,4	6,2	4,8	9,1	4,5	4,1
1o.	21,o	7,9	6,4	16,o	7,4	34,4
11.	5,5	8,6	4,1	9,1	4,1	7,6
12.	4,5	7,9	3,6	3,6	3,1	6,7
13.	3,1	2,2	11,2	3,6	3,8	6,5
14.	5,5	6,o	19,1	5,3	5,5	6,2
15.	6,5	7,6	7,2	6,5	6,9	4,3
16.	2,6	6,5	9,6	3,8	6,o	3,3
17.	12,o	12,2	9,3	6,9	4,8	6,7
18.	4,5	8,8	6,5	3,3	5,7	6,5
19.	4,3	1o,o	o,5	4,78	7,6	3,6
2o.	4,3	19,1	1,2	5,o2	3,3	6,9
21.	7,9	8,1	o,5	18,4o	9,8	5,3
22.	8,6	7,6	1,4	8,84	5,o	2,9
23.	11,o	-	2,2	4,o6	4,8	1o,9
24.	7,2	-	9,6	11,23	1,4	13,1
25.	6,o	-	2,2	16,73	8,6	6,o
26.	7,7	-	3,3	9,32	9,6	16,7
27.	4,8	-	2,9	16.o1	5,5	5,o
28.	6,7	-	3,8	13,15	17,2	9,1
29.	6,7	-	3,3	7,17	12,9	4,3
3o.	5,5	-	-	-	7,2	5,3
31.	8,6	-	-	-	6,o	-
32.	4,8	-	-	-	6,9	-
33.	5,3	-	-	-	5,3	-
34.	15,3	-	-	-	7,6	-
35.	7,6	-	-	-	9,8	-
36.	-	-	-	-	13,4	-
$\bar{X}$	8,o1	8,9o	5,24	8,o7	6,66	7,25
S	4,58	4,35	4,o2	4,33	3,25	5,9o
$S\bar{X}$	o,7742	o,9274	o,7465	o,8o42	o,5417	1,o772

Tabelle 5a

Einzelwerte der Dihydroxyacetonphosphatbestimmung bei den mit 100°C verbrannten Gruppen mit Blutentnahme nach 1,12,24,36 und 72 Stunden und der Berechnug des Mittelwerts ($\bar{X}$), der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in n mol/g

n	100/1	100/12	100/24	100/36	100/72
1.	13,4	14,3	23,42	5,7	17,7
2.	10,5	17,2	16,73	2,4	7,6
3.	4,4	14,3	12,91	22,9	19,1
4.	14,3	14,8	15,77	24,4	11,o
5.	24,9	28,7	1o,04	16,3	15,3
6.	6,7	3o,6	9.59	14,3	15,8
7.	4,3	12.o	11,47	19,6	13,4
8,	23,9	19,1	14,82	29,2	17,2
9.	15,3	15,3	1o,04	7,2	16,7
1o.	18,2	15,8	14,82	24,4	19,2
11.	13,9	1o,o	7,15	26,3	14,3
12.	11,5	18,2	12,43	14,3	22,5
13.	13,4	2o,4	15,77	19,1	18,2
14.	11,o	15,8	15,77	28,7	12,o
15.	8,1	27,o	13,86	23,9	11,5
16.	15,2	19,1	1o,99	23,9	13,4
17.	-	2o,6	11,47	2o,6	18,6
18.	-	13,4	9,o8	44,o	14,3
19.	-	18,2	2o,o8	2o,1	14,8
2o.	-	22,o	18,16	23,9	26,3
21.	-	14,8	13,38	32,o	13,4
22.	-	19,6	11,47	23,4	14,8
23.	-	6,2	1o,52	22,5	24,4
24.	-	14,8	1o,52	18,2	18,2
25.	-	2o,6	18,18	22,5	14,8
26.	-	13,4	25,33	-	22,5
27.	-	43,o	9,56	-	23,9
28.	-	-	1o,52	-	21,5
29.	-	-	8,6o	-	28,7
3o.	-	-	-	-	21,o
31.	-	-	-	-	28,7
$\bar{X}$	13,o9	18,5o	13,53	21,19	17,76
S	5,88	7,25	4,39	8,59	5.19
$S\bar{X}$	1,47oo	1,3953	o,8152	1,718o	o,9322

Tabelle 5b

Einzelwerte der Dihydroxyacetonphosphatbestimmung bei den mit 250°C verbrannten Gruppen mit Blutentnahme nach 1,12,24,36 und 72 Stunden und der Berechnung des Mittelwerts ($\bar{X}$), der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in n mol/g

n	250/1	250/12	250/24	250/36	250/72
1.	16,7	18,2	11,5	22,o	12,o
2.	14,3	16,7	9,1	11,5	14,3
3.	28,7	17,7	17,7	15,8	7,6
4.	18.1	16,7	4,8	9,6	1o,o
5.	24,4	17,7	6,2	6,7	4,8
6.	14,8	13,9	5,7	18,2	19,6
7.	16,3	14,8	22,o	9,6	22,9
8.	16,3	1o,5	19,6	14,3	2o,6
9.	13,9	16,3	14,3	9,1	27,7
1o.	31,1	26,3	17,7	12,3	19,1
11.	19,1	14,3	17,7	16,2	19,1
12.	11,o	28,6	29,6	16,3	16,7
13.	15,8	57,o	14,34	8,7	19,1
14.	28,2	19,6	23,42	22.4	12,o
15.	14,8	1o,o	23,42	14,3	26,4
16.	11,o	16,7	18,16	2o,1	17,6
17.	23,9	24,9	15,3o	17,2	3o,3
18.	33,9	22,9	2o,o8	24,9	29,3
19.	14,3	17,2	13,86	14,8	15,3
2o.	17,7	15,3	16,75	16,2	14,3
21.	33,5	14,8	14,36	13,9	11,5
22.	1o,o	14,3	11,95	16,7	18,2
23.	22,5	31,5	1o,52	19,1	11,5
24.	34,4	15,8	1o,o4	11,5	24,9
25.	17,2	17,2	14,82	16,3	29,6
26.	-	11,6	17,91	-	17,2
27.	-	-	8,6o	-	2o,6
28.	-	-	13,38	-	19,1
29.	-	-	1o,o4	-	22,o
3o.	-	-	19,12	-	19,6
$\bar{X}$	2o,o8	19,25	15,o6	15,12	18,43
S	7,59	9,3o	5,74	4,58	6,5o
$S\bar{X}$	1,518o	1,8239	1,o462	o,916o	1,1867

Tabelle 5c

Einzelwerte der Dihydroxyacetonphosphatbestimmung bei den mit 250°C verbrannten und sofort nach 4,8 und 16 Stunden exzidierten und transplantierten Gruppen;den Gruppen,die nicht verbrannt doch die exzidiert und nicht verbrannte Haut transplantiert (NT) und die,die mit 250°C verbrannte Haut (VT) transplantiert erhielten, mit Blutentnahme nach 24 Stunden,Berechnung des Mittelwerts ($\bar{X}$),der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in n mol/g

n	oh	4h	8h	16h	NT	VT
1.	18,o	23,9	12,4	15,3	1o,o	11,5
2.	18,o	16,3	25,3	1o,o	9,6	9,6
3.	14,4	24,4	14,8	12,4	2,4	9,6
4.	19,8	21,5	15,8	16,7	1o,5	14,8
5.	29,3	27,2	13,4	19,1	9,6	11,5
6.	9,4	9,1	8.6	24,9	17,2	8,1
7.	15,8	13,4	13,4	11,o	4,3	12,o
8.	19,1	9,6	14,1	17,7	8,1	9,6
9.	29,9	12,o	12,o	36,8	4,3	9,1
1o.	11,o	9,6	15,8	16,3	1o,5	3o,1
11.	1o,5	9,6	16,7	4,8	4,8	11,5
12.	4,8	19,6	9,1	11,o	5,7	12,o
13.	8,6	2,9	2o,6	9,6	7,2	7,7
14.	5,7	4,3	23,9	14,3	7,2	4,3
15.	9,6	9,6	13,4	9,6	12,o	7,2
16.	6,2	15,8	19,1	16,3	8,1	2,4
17.	14,3	12,o	19,1	8,6	6,2	13,4
18.	8,6	28,2	9,6	1o,52	4,8	8,1
19.	1o,o	17,7	4,3	7,17	15,3	6,2
2o.	12,9	14,3	4,8	15,3o	9,6	7,2
21.	11,o	22,5	4,8	6,69	13,4	9,1
22.	11,5	15,8	5,3	2,39	1o,5	4,3
23.	11,5	18,6	3,8	11,95	3,8	12,4
24.	11,5	-	23,9	22,47	3,3	19,1
25.	24,8	-	8,9	12,91	22,9	3,8
26.	1o,o	-	1o,5	19,12	13,9	2o,6
27.	1o,o	-	6,7	13,86	8,6	12,o
28.	6,2	-	9,6	16,73	21,5	13,5
29.	9,1	-	1o,5	o,oo	12,9	3,7
3o.	13,9	-	-	-	8,6	14,8
31.	11,o	-	-	-	1,o	-
32.	4,8	-	-	-	6,7	-
33.	5,3	-	-	-	12,4	-
34.	23,9	-	-	-	9,6	-
35.	1o,o	-	-	-	1o,o	-
36.	-	-	-	-	9,6	-
$\bar{X}$	12,88	15,56	12,76	13,57	9,34	17,31
s	6,47	6,o9	6,o9	7,17	4,84	38,5o
$S\bar{X}$	1,o936	1,4471	1,13o9	1,3314	o,8o67	7,o291

Tabelle 6a

Einzelwerte der Adenosintriphosphatbestimmung bei den mit 100°C verbrannten Gruppen mit Blutentnahme nach 1,12,24,36 und 72 Stunden und der Berechnung des Mittelwerts ($\bar{X}$), der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in mg%

n	100/1	100/12	100/24	100/36	100/72
1.	22,1	27,7	3o,7	21,8	25,7
2.	23,9	42,3	18,o	21,o	18,o
3.	23,5	52,3	15,3	32,9	25,o
4.	27,1	56,7	15,8	27,1	18,o
5.	33,8	27,6	18,o	22,6	24,4
6.	26,2	35,5	17,6	27,8	19,1
7.	24,8	31,o	29,3	32,7	19,8
8.	28,o	29,2	35,6	24,8	27,5
9.	25,3	32,1	28,9	23,5	28,o
1o.	25,3	16,4	26,6	34,3	23,9
11.	26,2	21,4	24,4	41,5	31,6
12.	34,2	38,6	26,6	36,1	2o,7
13.	27,9	29,9	14,9	41,5	2o,7
14.	38,o	26,8	26,2	28,o	25,7
15.	23,5	47,4	13,5	25,2	24,4
16.	18,o	31,3	15,8	24,3	28,o
17.	35,2	55,o	22,6	3o,o	36,4
18.	37,2	42,8	19,o	27,7	28,6
19.	22,4	24,4	23,5	19,5	22,6
2o.	28,1	23,4	18,9	21,6	24,3
21.	24,8	39,2	21,6	3o,3	16,8
22.	22,6	35,5	3o,7	-	2o,1
23.	18,9	25,6	22,1	-	24,5
24.	23,5	26,5	2o,7	-	32,6
25.	-	3o,8	27,1	-	25,3
26.	-	31,9	34,7	-	25,3
27.	-	24,o	23,5	-	24,o
28.	-	-	11,2	-	24,6
29.	-	-	18,9	-	32,6
3o.	-	-	-	-	14,2
31.	-	-	-	-	22,6
$\bar{X}$	26,69	33,53	22,47	28,29	24,52
S	5,38	1o,32	6,36	6,3o	4,42
$S\bar{X}$	1,o982	1,9861	1,181o	1,3748	o,7939

Tabelle 6b

Einzelwerte der Adenosintriphosphatbestimmung bei den mit 250°C verbrannten Gruppen mit Blutentnahme nach 1,12,24,36 und 72 Stunden und der Berechnung des Mittelwerts ($\bar{X}$), der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in mg%

n	250/1	250/12	250/24	250/36	250/72
1.	34,0	30,7	26,2	41,5	25,8
2.	40,2	38,2	25,1	28,9	24,4
3.	33,8	31,1	22,4	29,4	21,9
4.	36,4	38,1	20,6	28,9	21,3
5.	31,6	30,5	18,0	30,1	19,3
6.	29,3	34,6	29,8	21,2	24,0
7.	31,7	37,2	32,8	29,4	22,9
8.	26,4	34,3	32,5	17,7	25,1
9.	39,1	25,7	26,9	18,9	43,5
10.	32,2	34,3	18,0	17,7	27,4
11.	33,6	26,2	21,0	16,7	19,2
12.	27,4	30,7	24,0	15,5	23,5
13.	23,7	32,5	27,1	22,0	31,6
14.	52,9	22,7	29,2	12,9	25,3
15.	32,0	26,3	30,3	20,4	22,6
16.	41,3	26,2	21,2	34,3	20,0
17.	48,0	28,7	25,3	25,3	32,0
18.	50,8	18,5	28,4	39,7	22,7
19.	54,6	25,3	28,0	24,8	19,1
20.	40,0	40,1	31,0	30,5	25,1
21.	20,3	29,8	31,0	26,2	15,3
22.	39,0	30,7	33,8	26,2	23,5
23.	41,8	38,2	17,1	21,7	22,7
24.	25,3	36,1	24,4	31,6	22,6
25.	55,7	36,5	24,4	23,6	22,4
26.	49,9	37,4	28,5	24,6	18,0
27.	46,3	-	27,5	-	20,6
28.	67,7	-	18,5	-	27,1
29.	-	-	19,8	-	18,2
30.	-	-	31,8	-	23,5
$\bar{X}$	38,75	31,56	25,82	25,37	23,69
S	11,21	5,52	4,89	7,07	5,23
$S\bar{X}$	2,1185	1,0826	0,8928	1,3865	0,9549

Tabelle 6c

Einzelwerte der Adenosintriphosphatbestimmung bei den mit 250°C verbrannten und sofort nach 4, 8 und 16 Stunden exzidierten und transplantierten Gruppen; den Gruppen, die nicht verbrannt doch die exzidiert und nicht verbrannte Haut transplantiert (NT) und die, die mit 250°C verbrannte Haut (VT) transplantiert erhielten, mit Blutentnahme nach 24 Stunden, Berechnung des Mittelwerts ($\bar{X}$), der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in mg%

n	oh	4h	8h	16h	NT	VT
1.	30,6	25,3	25,4	22,6	26,3	23,9
2.	24,9	21,9	28,0	17,1	28,6	32,5
3.	37,0	18,4	21,4	21,5	33,4	29,2
4.	36,1	21,0	32,7	28,9	35,0	25,1
5.	30,7	28,1	28,9	22,9	34,6	31,0
6.	31,8	36,1	16,3	23,0	33,4	26,9
7.	37,0	48,7	29,0	60,4	21,6	31,1
8.	43,4	39,9	39,2	45,5	32,0	29,6
9.	43,3	37,1	32,6	57,2	28,9	22,1
10.	41,9	37,8	27,8	48,3	24,6	33,2
11.	36,5	47,8	27,4	38,1	22,7	33,1
12.	43,8	28,1	34,0	49,6	24,4	28,0
13.	26,8	14,4	32,2	20,6	25,4	27,7
14.	38,8	16,7	29,8	21,6	18,0	26,1
15.	32,5	24,4	42,8	27,4	24,0	27,2
16.	31,1	16,8	37,3	25,2	28,8	16,2
17.	32,4	21,0	32,8	23,1	30,3	33,7
18.	24,0	28,1	32,2	27,6	16,0	17,7
19.	21,0	26,0	30,1	16,1	25,1	22,0
20.	29,1	38,5	29,6	29,2	19,3	19,7
21.	33,2	27,2	27,2	30,3	24,1	24,6
22.	30,7	24,2	30,4	15,1	24,9	21,6
23.	33,2	24,1	23,2	14,0	24,7	19,2
24.	37,5	33,4	20,2	41,49	19,3	18,6
25.	26,2	35,5	18,1	26,61	15,9	20,8
26.	29,8	23,0	18,0	31,12	21,3	30,3
27.	30,5	22,7	18,1	21,20	23,3	32,5
28.	21,6	38,3	21,4	40,17	21,1	20,3
29.	18,8	31,8	26,3	23,90	29,0	21,4
30	27,9	-	-	-	26,4	34,8
31.	23,5	-	-	-	20,1	-
32.	31,3	-	-	-	17,9	-
33.	17,1	-	-	-	26,1	-
34.	22,6	-	-	-	32,0	-
35.	38,8	-	-	-	28,2	-
36.	20,9	-	-	-	26,9	-
$\bar{X}$	31,02	28,86	28,32	29,99	25,38	26,17
S	7,15	9,01	6,57	12,48	5,61	5,85
$S\bar{X}$	1,1916	1,6731	1,2200	2,3175	0,9350	1,0681

Tabelle 7a

Einzelwerte der 2,3-Diphosphoglyceratbestimmung bei den mit 100°C verbrannten Gruppen mit Blutentnahme nach 1,12,24,36 und 72 Stunden und der Berechnung des Mittelwerts ($\bar{X}$), der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in n mol/l

n	100/1	100/12	100/24	100/36	100/72
1.	3,12	2,78	3,47	2,74	2,73
2.	3,08	2,40	2,69	2,07	2,81
3.	2,13	2,17	2,58	2,83	3,00
4.	2,99	2,37	1,00	2,78	3,33
5.	2,36	3,18	1,89	2,89	2,97
6.	2,35	3,70	1,69	2,71	2,57
7.	1,72	3,25	1,73	2,88	3,45
8.	2,76	3,48	1,85	2,74	2,08
9.	3,23	3,01	2.19	2,88	2,07
10.	3,47	3,41	1,93	4,02	1,97
11.	3,27	3,57	2,08	4,32	2,22
12.	3,34	3,10	1,73	4,23	2,30
13.	4,93	3,75	2,58	3,77	3,12
14.	3,12	3,88	3,12	3,10	2,94
15.	3,11	3,81	2,00	3,60	3,42
16.	3,01	2,77	2,62	3,33	2,63
17.	3,06	3,27	3,43	3,85	2,33
18.	2,69	3,46	3,02	3,44	1,52
19.	2,44	3,28	2,74	2,88	1,94
20.	2,30	2,58	2,24	2,38	1,84
21.	2,38	3,80	3,27	3,28	2,00
22.	2,24	2,73	3,08	3,37	2.04
23.	2,33	2,73	3,31	2,88	2,04
24.	2,53	3,22	2,31	3,13	2,59
25.	-	3,64	2,85	-	2,55
26.	-	4,23	2,01	-	2,87
27.	-	4,22	2,04	-	2,97
18.	-	-	2,08	-	2,79
29.	-	-	1,85	-	2,75
30.	-	-	-	-	2,74
31.	-	-	-	-	2,45
$\bar{X}$	2,832	3,280	2,358	3,171	2,549
S	0,638	0,5[illegible]	0,59[illegible]	0,568	0,494
$S\bar{X}$	0,13023	0,[illegible]	0,[illegible]	0,11584	0,08873

Tabelle 7b

Einzelwerte der 2,3-Diphosphoglyceratbestimmung bei den mit 250°C verbrannten Gruppen mit Blutentnahme nach 1,12,24,36 und 72 Stunden und der Berechnung des Mittelwerts ($\bar{X}$),der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in n mol/l

n	250/1	250/12	250/24	250/36	250/72
1.	2,33	3,89	3,oo	4,92	2,oo
2.	4,35	2,97	2,16	1,96	3,13
3.	3,85	3,74	3,28	1,2o	2,54
4.	3,96	2,25	1,oo	2,5o	2,34
5.	3,82	3,23	2,48	3,32	1,62
6.	4,67	3,23	2,78	2,46	2,31
7.	4,61	2,o2	3,18	1,94	1,88
8.	3,55	3,21	3,28	2,oo	2,oo
9.	3,59	3,29	2,71	1,99	2,97
1o.	3,36	3,39	2,46	1,6o	2,87
11.	3,83	3,85	1,74	1,43	1,13
12.	4,57	4,o8	3,23	1,o9	2,17
13.	4,25	4,58	o,oo	1,63	1,57
14.	4,81	-	o,o4	2,23	1,16
15.	4,73	-	o,12	1,51	1,24
16.	3,71	-	o,12	2,1o	1,o7
17.	4,35	-	o,o8	1,97	1,o9
18.	4,85	-	o,13	2,86	1,73
19.	4,16	-	2,63	2,86	1,54
2o.	4,74	-	2,54	3,34	1,8o
21.	4,5o	-	2,35	2,54	1,64
22.	2,93	-	7,76	2,57	2,o2
23.	4,47	-	2,22	1,97	1,74
24.	4,41	-	1,81	2,37	1,55
25.	3,7o	-	2,39	3,1o	1,55
26.	4,73	-	3,23	2,46	1,8o
27.	4,87	-	2,57	-	2,67
28.	3,52	-	2,o6	-	3,o8
29.	-	-	1,96	-	2,57
3o.	-	-	2,54	-	2,78
$\bar{X}$	4,115	3,441	2,226	2,3o5	1,997
S	o,63o	o,558	1,5o6	o,8o4	o,613
$S\bar{X}$	o,11906	o,15476	o,27496	o,15768	o,11192

Tabelle 7c

Einzelwerte der 2,3-Diphosphoglyceratbestimmung bei den mit 250°C verbrannten und sofort nach 4,8 und 16 Stunden exzidierten und transplantierten Gruppen;den Gruppen,die nicht verbrannt doch die exzidiert und nicht verbrannte Haut transplantiert (NT) und die,die mit 250°C verbrannte Haut (VT) transplantiert erhielten, mit Blutentnahme nach 24 Stunden,Berechnung des Mittelwerts ($\bar{X}$),der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in n mol/l

n	oh	4h	8h	16h	NT	VT
1.	3,23	2,56	3,14	2,54	3,oo	2,83
2.	2,91	2,71	2,65	1,91	2,15	3.04
3.	2,71	2,15	2,5o	2,6o	3,o3	3,37
4.	3,56	2,1o	2,91	2,72	3,58	3,22
5.	3,24	3,63	2,49	3,54	3,23	3,o6
6.	3,4o	1,o8	2,66	2,56	3,58	2,31
7.	3,92	3,43	2,12	3,2o	2,6o	2,84
8.	3,92	3,43	2,12	3,1o	2,6o	2,84
9.	4,47	3,85	o,74	2,83	3,54	2,18
1o.	3,88	4,17	1.7o	3,43	2,99	3,37
11.	3,74	4,12	1,8o	2,64	3,38	3,13
12.	4,18	3,27	1,42	3,4o	2,95	3,24
13.	4,24	2,53	2,79	1,94	2,97	2,98
14.	2,71	2,57	2,4o	2,47	2,o9	2,95
15.	3,54	3,o2	4,37	2,51	2,o6	2,97
16.	3,38	2,27	3,33	2,64	3,37	o,9o
17.	3,66	2,o1	3.oo	2,15	2,15	3,11
18.	2,98	3,o4	3,35	1,26	2,12	3,o2
19.	2,32	4,31	3,22	3,31	3,68	5,o7
2o.	3,38	2,72	3,64	2,7o	2,55	4,46
21.	3,38	2,19	3,38	5,16	3,63	3,6o
22.	2,33	3.98	3,97	1,62	2,89	1,93
23.	3,6o	3,21	2,79	4,18	3,26	2,28
24.	3,28	3,54	3,28	2,47	2,74	2,56
25.	3,63	3,18	2,49	2,86	3,64	o,o2
26.	3,16	2,43	2,21	2,94	3,47	o,oo
27.	3,29	2,2o	2,51	2,6o	3,53	o,oo
28.	3,o1	3,o4	2,46	3,1o	5,17	o,oo
29.	3,6o	3,oo	2,54	2,36	5,55	o,o1
3o.	3,4o	-	-	-	5,55	o,oo
31.	4,46	-	-	-	1,96	-
32.	5,21	-	-	-	2,18	-
33.	6,81	-	-	-	3,4o	-
34.	2,41	-	-	-	2,7o	-
35.	1,9o	-	-	-	2,73	-
36.	3,13	-	-	-	2,43	-
$\bar{X}$	3,491	2,954	2,723	2,782	3,124	2,376
s	o,867	o,761	o,753	o,751	o,877	1,397
$S\bar{X}$	o,1445o	o,14131	o,13982	o,13945	o,14617	o,2550ó

Tabelle 8a

Einzelwerte der Phosphatbestimmung bei den mit 100°C verbrannten Gruppen mit Blutentnahme nach 1,12,24,36 und 72 Stunden und der Berechnung des Mittelwerts ($\bar{X}$), der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in mg%

n	100/1	100/12	100/24	100/36	100/72
1.	5,9	5,o	9,2	6,4	6,o
2.	5,2	3,5	8,2	6,3	7,1
3.	6,6	8,o	9,o	7,2	7,2
4.	5,9	6,o	9,4	5,2	6,3
5.	6,6	5,9	8,4	5,2	6,6
6.	5,6	4,6	8,5	6,9	5,5
7.	7,9	5,5	8,o	8,9	7,8
8.	5,9	5,9	7,7	4,9	5,1
9.	7,o	5,9	9,1	7,9	5,1
1o.	15,o	5,9	9,o	4,7	5,1
11.	5,o	6,7	8,4	7,o	6,5
12.	6,5	5,9	8,8	5,4	6,5
13.	7,o	6,1	8,4	5,8	5,8
14.	6,o	8,5	9,o	1o,5	5,8
15.	9,o	6,1	9,3	4,7	5,8
16.	7,o	7,3	9,8	6,2	4,7
17.	9,3	7,3	9,2	7,4	5,8
18.	8,1	8,5	8,8	7,1	3,5
19.	8,1	7,3	8,8	6,5	4,7
2o.	7,7	5,6	8,5	4,7	5,1
21.	7,7	7,1	9,3	6,9	5,4
22.	6,5	7,5	9,7	7,1	6,6
23.	6,5	7,1	9,7	6,8	5,8
24.	7,3	19,5	8,2	8,9	6,9
25.	-	6,o	7,5	7,1	5,1
26.	-	9,4	8,3	-	6,2
27.	-	4,1	8,2	-	6,2
28.	-	-	8,4	-	6,5
29.	-	-	8,3	-	6,2
30.	-	-	-	-	6,2
31.	-	-	-	-	5,8
$\bar{X}$	7,22	6,9o	8,72	6,63	5,9o
S	1,99	2,86	o,62	1,44	o,87
$S\bar{X}$	o,4o62	o,55o4	o,1151	o,288o	o,1563

Tabelle 8b

Einzelwerte der Phosphatbestimmung bei den mit 250°C verbrannten Gruppen mit Blutentnahme nach 1,12,24,36 und 72 Stunden und der Berechnung des Mittelwerts ($\bar{X}$), der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in mg%

n	250/1	250/12	250/24	250/36	250/72
1.	10,9	8,1	7,9	6,3	12,9
2.	8,9	10,9	9,1	6,0	5,6
3.	8,6	8,8	9,5	7,4	5,2
4.	8,6	14,0	10,3	8,1	6,1
5.	10,5	5,3	11,8	10,2	5,2
6.	7,8	8,4	11,8	7,4	5,6
7.	8,6	6,0	8,6	5,3	8,9
8.	6,4	6,7	9,3	16,2	5,6
9.	7,8	5,6	9,3	16,2	9,5
10.	5,5	5,6	8,6	7,3	6,0
11.	5,5	4,9	10,1	5,6	7,6
12.	7,3	6,4	8,8	7,4	8,0
13.	5,5	7,1	8,4	21,1	6,5
14.	7,3	10,5	9,9	6,9	5,4
15.	9,7	5,6	9,3	8,9	6,0
16.	12,9	5,8	9,3	5,6	6,0
17.	9,7	10,1	8,6	7,9	7,2
18.	10,5	7,8	8,6	10,1	24,9
19.	13,7	11,7	8,9	7,8	2,0
20.	10,5	8,2	9,0	5,6	4,3
21.	12,9	10,9	9,4	5,0	11,2
22.	10,5	6,6	9,5	4,6	21,6
23.	10,1	9,0	8,0	5,5	1,3
24.	11,2	6,4	8,4	5,9	3,3
25.	9,7	7,9	7,7	6,7	3,9
26.	12,5	6,0	8,8	10,1	5,6
27.	10,5	7,9	8,6	6,7	5,3
28.	12,1	-	8,4	-	5,3
29.	-	-	7,4	-	7,0
30.	-	-	8,5	-	-
$\bar{X}$	9,49	7,86	9,06	8,21	7,35
S	2,30	2,28	1,00	3,85	5,03
$S\bar{X}$	0,4347	0,4388	0,1826	0,7409	0,9340

Tabelle 8c

Einzelwerte der Phosphatbestimmung bei den mit 250°C verbrannten und sofort nach 4, 8 und 16 Stunden exzidierten und transplantierten Gruppen;den Gruppen,die nicht verbrannt doch die exzidiert und nicht verbrannte Haut (NT) und die,die mit 250°C verbrannte Haut (VT) transplantiert erhielten,mit Blutentnahme nach 24 Stunden,Berechnung des Mittelwerts ($\bar{X}$),der Standardabweichung (S) und des mittleren Fehlers des Mittelwerts ($S\bar{X}$) in mg%

n	oh	4h	8h	16h	NT	VT
1.	7,7	8,8	6,o	6,5	8,1	7,9
2.	5,9	8,9	6,1	6,2	9,2	8,3
3.	8,3	6,9	6,7	6,3	8,6	8,4
4.	8,1	6,3	7,7	8,5	8,9	7,9
5.	5,3	7,9	7,8	5,4	8,6	8,6
6.	6,2	28,3	7,7	8,o	9,8	7,o
7.	9,7	1o,6	1o,5	8,4	7,6	6,2
8.	12,o	11,5	13,8	7,6	7,5	6,4
9.	13,6	1o,8	12,9	9,2	8,o	7,4
1o.	14,4	13,1	11,6	7,5	8,4	8,o
11.	12,3	1o,3	12,6	7,9	8,4	7,8
12.	13,5	8,4	1o,8	8,2	8,2	8,5
13.	9,5	8,o	8,9	5.9	6,8	7,8
14.	9,1	6,9	9,7	5,8	6,o	9,5
15.	8,3	6,8	12,5	6,6	7,2	9,o
16.	9,o	8,9	11,4	6,3	6,4	1o,2
17.	8,1	6,9	1o,o	6,5	6,8	7,2
18.	7,4	6,5	11,3	7,1	6,8	8,6
19.	6,3	8,5	7,9	7,98	5,6	8,13
2o.	6,2	8,4	7,o	8,9	6,2	9,65
21.	6,9	1o,1	9,9	9,o7	8,4	9,99
22.	11,7	6,9	9,5	17,o5	8,o	8,7
23.	7,7	7,1	8,1	9,95	8,o	7,3
24.	8,9	7,9	8,4	14,7	12,o	8,6
25.	8,o	1o,7	7,4	7,5	6,9	8,3
26.	9,6	9,3	12,4	8,2	7,o	8,8
27.	9,7	8,3	8,1	7,7	8,8	8,5
28.	9,7	1o,1	7,1	7,7	6,8	8,o
29.	7,o	9,o	8,5	8,6	8,1	9,3
3o.	7,2	7,9	-	-	9,o	8,6
31.	12,78	-	-	-	6.7	-
32.	8,47	-	-	-	6.2	-
33.	8,81	-	-	-	7,4	-
34.	8,7	-	-	-	7,9	-
35.	9,6	-	-	-	7,7	-
36.	-	-	-	-	7,9	-
$\bar{X}$	9,019	9,333	9,39o	8,112	7,775	8,286
S	2,316	3,943	2,217	2,447	1,225	o,944
$S\bar{X}$	o,39148	o,71989	o,41169	o,45439	o,20417	o,17235

Tabelle 9

Zusammenfassung der Ergebnisse der statistischen Berechnung beim paarweisen Vergleich der Versuchsgruppen der Tabellen 2-8 nach dem F-Test, t-Test und dem Aspin-Test mit Signifikanzangabe

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test		t-Test		Aspin-Test		
		F	p	t	p^+	C	V	p
KG und 100/1	Glucose	1,269	$p > 0,05$	+0,237	$p > 0,8$	+0,322	+0,2499	$p > 0,1$
	F-1,6-P_2	1,032	$p > 0,05$	-1,288	$p > 0,2$	+0,217	-1,2771	$p > 0,1$
	DAP	2,026	$p < 0,05$	+0,582	$p > 0,5$	+0,371	+0,7037	$p > 0,1$
	2,3-DPG	1,381	$p > 0,05$	+1,030	$p > 0,3$	+0,352	+1,1p55	$p > 0,1$
	ATP	2,654	$p < 0,05$	+1,947	$p < 0,05$	+0,499	+2,4043	$p < 0,02$
	anorg.P	1,234	$p > 0,05$	+0,702	$p > 0,4$	+0,245	+0,6712	$p > 0,1$
KG und 100/12	Glucose	1,659	$p > 0,05$	-1,440	$p > 0,1$	+0,203	-1,2991	$p > 0,1$
	F-1,6-P_2	4,974	$p < 0,05$	-3,803	$p < 0,0001$	+0,088	-2,9899	$p < 0,02$
	DAP	1,334	$p > 0,05$	-2,171	$p < 0,04$	+0,457	-1,8972	$p < 0,02$
	2,3-DPG	1,899	$p < 0,05$	-1,680	$p > 0,09$	+0,457	-1,8972	$p < 0,1 > 0,02$
	ATP	1,389	$p > 0,05$	-1,469	$p > 0,1$	+0,233	-1,3735	$p > 0,1$
	anorg.P	2,536	$p < 0,05$	+1,267	$p > 0,2$	+0,151	+1,0707	$p > 0,1$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test F	F-Test p	t-Test t	t-Test p^+	Aspin-Test C	Aspin-Test V	Aspin-Test p
KG und	Glucose	5,895	$p < 0,05$	+3,015	$p < 0,05$	+0,741	+3,9735	$p < 0,02$
100/24	F-1,6-P_2	1,042	$p > 0,05$	-2,074	$p < 0,05$	+0,351	-2,0880	$p > 0,02$
	DAP	3,639	$p < 0,05$	+0,516	$p > 0,6$	+0,657	+0,6178	$p > 0,1$
	2,3-DPG	1,581	$p > 0,05$	+4,104	$p < 0,0001$	+0,429	+4,4504	$p < 0,02$
	ATP	1,898	$p < 0,05$	+4,383	$p < 0,0001$	+0,462	+4,9330	$p < 0,02$
	anorg.P	8,388	$p < 0,05$	-3,443	$p < 0,001$	+0,802	-4,5721	$p < 0,02$
KG und	Glucose	1,311	$p > 0,05$	+1,847	$p > 0,06$	+0,339	+1,9609	$p < 0,1$
100/36	F-1,6-P_2	1,170	$p > 0,05$	-4,823	$p < 0,0001$	+0,276	-4,6782	$p < 0,02$
	DAP	1,052	$p > 0,05$	-3,339	$p < 0,002$	+0,302	-3,3067	$p < 0,02$
	2,3-DPG	1,743	$p > 0,05$	-0,943	$p > 0,3$	+0,407	-1,0633	$p > 0,1$
	ATP	1,932	$p < 0,05$	+1,026	$p > 0,3$	+0,288	+1,2082	$p > 0,1$
	anorg.P	1,557	$p > 0,05$	+2,243	$p < 0,03$	+0,393	+2,4566	$p < 0,02$
KG und	Glucose	2,591	$p < 0,05$	+3,453	$p < 0,0008$	+0,557	+4,0379	$p < 0,02$
100/72	F-1,6-P_2	2,099	$p < 0,05$	-3,013	$p < 0,004$	+0,537	-3,3410	$p < 0,02$
	DAP	2,605	$p < 0,05$	-2,029	$p < 0,05$	+0,595	-2,3023	$p < 0,02$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F - Test		t-Test		Aspin-Test		
		F	p	t	p^+	C	V	p
KG und 100/72	2,3-DPG	2,304	$p < 0,05$	+3,094	$p < 0,003$	+0,539	+3,5265	$p < 0,02$
	ATP	3,918	$p < 0,05$	+3,531	$p < 0,001$	+0,555	+4,3601	$p < 0,02$
	anorg.P	4,270	$p < 0,05$	+4,782	$p < 0,0001$	+0,688	+5,0851	$p < 0,02$
KG und 250/1	Glucose	1,319	$p > 0,05$	-7,170	$p < 0,0001$	+0,249	-6,7891	$p < 0,02$
	F-1,6-P_2	5,297	$p < 0,05$	-3,253	$p < 0,001$	+0,086	-2,5712	$p < 0,02$
	DAP	1,219	$p > 0,05$	-2,894	$p < 0,005$	-0,357	-3,0044	$p < 0,02$
	2,3-DPG	1,421	$p > 0,05$	-6,766	$p < 0,0001$	+0,395	-7,2218	$p < 0,02$
	ATP	1,640	$p > 0,05$	-3,848	$p < 0,0001$	+0,211	-3,4946	$p < 0,02$
	anorg.P	1,647	$p > 0,05$	-4,348	$p < 0,0001$	+0,221	-3,9728	$p < 0,02$
KG und 250/12	Glucose	1,886	$p < 0,05$	-7,603	$p < 0,0001$	+0,183	-6,6968	$p < 0,02$
	F-1,6-P_2	3,078	$p < 0,05$	-0,900	$p > 0,3$	+0,135	-0,7501	$p > 0,1$
	DAP	1,232	$p > 0,05$	-2,350	$p < 0,03$	+0,277	-2,2626	$p < 0,02$
	2,3-DPG	1,631	$p > 0,05$	-1,940	$p > 0,05$	+0,258	-2,2737	$p > 0,02$
	ATP	2,515	$p < 0,05$	-0,619	$p > 0,5$	+0,505	-0,7451	$p > 0,1$
	anorg.P	1,615	$p > 0,05$	-0,716	$p > 0,4$	+0,218	-0,6535	$p > 0,1$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test F	F-Test p	t-Test t	t-Test p^+	Aspin-Test C	Aspin-Test V	Aspin-Test p
KG und 250/24	Glucose	2,337	$p < 0,05$	+1,843	$p > 0,06$	+0,523	+2,1360	$p > 0,02$
	F-1,6-P_2	2,855	$p < 0,05$	-5,435	$p < 0,0001$	+0,158	-4,6845	$p < 0,02$
	DAP	2,140	$p < 0,05$	-0,392	$p > 0,6$	+0,539	-0,4363	$p > 0,1$
	2,3-DPG	4,028	$p < 0,05$	+3,290	$p < 0,01$	+0,109	+2,695	$p < 0,02$
	ATP	3,204	$p < 0,05$	+2,677	$p < 0,01$	+0,600	+3,2491	$p < 0,02$
	anorg.P	3,219	$p < 0,05$	-4,325	$p < 0,0001$	+0,617	-5,1715	$p < 0,02$
KG und 250/36	Glucose	1,232	$p > 0,05$	+2,712	$p < 0,008$	+0,255	+2,5985	$p < 0,02$
	F-1,6-P_2	1,056	$p > 0,05$	-2,293	$p < 0,03$	+0,320	-2,3178	$p < 0,1$
	DAP	3,342	$p < 0,05$	-0,404	$p > 0,6$	+0,603	-0,4972	$p > 0,1$
	2,3-DPG	1,149	$p > 0,05$	+3,933	$p < 0,0001$	+0,271	+3,8232	$p < 0,02$
	ATP	1,534	$p > 0,05$	+2,607	$p < 0,02$	+0,384	+2,8531	$p < 0,02$
	anorg.P	4,611	$p < 0,05$	-1,115	$p > 0,02$	+0,089	-0,8657	$p > 0,1$
KG und 250/72	Glucose	2,530	$p < 0,05$	+4,205	$p < 0,0001$	+0,542	-4,9319	$p < 0,02$
	F-1,6-P_2	1,463	$p > 0,05$	-3,800	$p < 0,0001$	+0,268	-3,5874	$p < 0,02$
	DAP	1,663	$p > 0,05$	-2,289	$p < 0,03$	+0,476	-2,4649	$p < 0,02$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test F	F-Test p	t-Test t	t-Test p^+	Aspin-Test C	Aspin-Test V	Aspin-Test p
KG und 250/72	2,3-DPG	1,497	$p > 0,05$	+6,415	$p < 0,0001$	+0,424	+6,8707	$p < 0,02$
	ATP	2,805	$p < 0,05$	+3,885	$p < 0,0001$	+0,568	+4,6271	$p < 0,02$
	anorg.P	7,865	$p < 0,05$	+0,262	$p > 0,7$	+0,058	+0,1975	$p > 0,1$
100/1 u. 250/1	Glucose	1,673	$p > 0,05$	-6,086	$p < 0,0001$	+0,411	-6,2076	$p < 0,02$
	F-1,6-P_2	5,135	$p < 0,05$	-1,320	$p > 0,1$	+0,254	-1,5954	$p > 0,1$
	DAP	1,662	$p > 0,05$	-3,127	$p < 0,004$	+0,485	-3,3067	$p < 0,02$
	2,3-DPG	1,028	$p > 0,05$	-7,281	$p < 0,0001$	+0,545	-7,2727	$p < 0,02$
	ATP	4,352	$p < 0,05$	-4,812	$p < 0,0001$	+0,211	-5,0545	$p < 0,02$
	anorg.P	1,334	$p > 0,05$	-3,772	$p < 0,0001$	+0,466	-3,8150	$p < 0,02$
100/12 u. 250/12	Glucose	1,137	$p > 0,05$	-4,407	$p < 0,0001$	+0,468	-4,4057	$p < 0,02$
	F-1,6-P_2	1,616	$p > 0,05$	+1,963	$p > 0,05$	+0,618	+1,9625	$p < 0,1$
	DAP	1,643	$p > 0,05$	-0,331	$p > 0,7$	+0,369	-0,3297	$p > 0,1$
	2,3-DPG	1,164	$p > 0,05$	-0,851	$p > 0,4$	+0,293	-0,8279	$p > 0,1$
	ATP	3,494	$p < 0,05$	+0,961	$p > 0,3$	+0,771	+0,8698	$p > 0,1$
	anorg.P	1,570	$p > 0,05$	-1,369	$p > 0,1$	+0,611	-1,3690	$p > 0,1$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test F	F-Test p	t-Test t	t-Test p^+	Aspin-Test C	Aspin-Test V	Aspin-Test p
100/24 u.	Glucose	2,522	$p < 0,05$	-1,491	$p > 0,1$	+0,291	-1,5019	$p > 0,1$
250/24	F-1,6-P_2	2,976	$p < 0,05$	-3,056	$p < 0,004$	+0,258	-3,0818	$p < 0,02$
	DAP	1,701	$p > 0,05$	-1,150	$p > 0,2$	-0,378	-1,1555	$p > 0,1$
	2,3-DPG	6,367	$p < 0,05$	+0,441	$p > 0,6$	+0,140	+0,4461	$p > 0,1$
	ATP	1,688	$p > 0,05$	-2,274	$p < 0,03$	+0,636	-2,2638	$p > 0,02$
	anorg.P	2,606	$p < 0,05$	-1,576	$p > 0,1$	+0,284	+1,5886	$p > 0,1$
100/36 u.	Glucose	1,615	$p > 0,05$	+0,797	$p > 0,4$	+0,401	+0,8042	$p > 0,1$
250/36	F-1,6-P_2	1,236	$p > 0,05$	+2,208	$p < 0,04$	+0,553	+2,2077	$p < 0,02$
	DAP	3,515	$p < 0,05$	+3,120	$p < 0,003$	+0,779	+3,1202	$p < 0,02$
	2,3-DPG	2,002	$p < 0,05$	+4,364	$p < 0,0001$	+0,351	+4,3241	$p < 0,02$
	ATP	1,259	$p > 0,05$	+1,475	$p > 0,1$	+0,496	+1,4938	$p > 0,1$
	anorg.P	7,179	$p < 0,05$	-1,928	$p > 0,05$	+0,131	-1,9862	$p < 0,1$
100/72 u.	Glucose	1,024	$p > 0,05$	+1,002	$p > 0,3$	+0,486	+1,0020	$p > 0,1$
250/72	F-1,6-P_2	3,069	$p < 0,05$	-1,262	$p > 0,2$	+0,240	-1,2512	$p > 0,1$
	DAP	1,567	$p > 0,05$	-0,443	$p > 0,6$	+0,382	-0,4411	$p > 0,1$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test		t-Test		Aspin-Test		
		F	p	t	p^+	C	V	p
100/72 u. 250+72	2,3-DPG	1,539	$p > 0,05$	+3,879	$p < 0,0001$	+0,386	+3,8656	$p < 0,02$
	ATP	1,397	$p > 0,05$	+0,664	$p > 0,5$	+0,409	+0,6625	$p > 0,1$
	anorg.P	33,583	$p < 0,05$	-1,574	$p > 0,1$	+0,027	-1,5248	$p > 0,1$
KG und oh	Glucose	1,016	$p > 0,05$	-0,828	$p > 0,4$	+0,350	-0,8257	$p > 0,1$
	$F-1,6-P_2$	2,363	$p < 0,05$	-2,238	$p < 0,03$	+0,209	-2,0354	$p < 0,1 > 0,02$
	DAP	1,675	$p > 0,05$	+0,911	$p > 0,3$	+0,516	+0,9638	$p > 0,1$
	2,3-DPG	1,336	$p > 0,05$	-2,872	$p < 0,01$	+0,306	-2,7664	$p < 0,02$
	ATP	1,500	$p > 0,05$	+0,355	$p > 0,7$	+0,458	-0,3758	$p > 0,1$
	anorg.P	1,667	$p > 0,05$	-3,487	$p < 0,001$	+0,259	-3,2624	$p < 0,02$
KG und 4h	Glucose	1,054	$p > 0,05$	+0,360	$p > 0,7$	+0,323	+0,3633	$p > 0,1$
	$F-1,6-P_2$	2,129	$p < 0,05$	-3,104	$p < 0,001$	+0,156	-2,6420	$p < 0,02$
	DAP	1,457	$p > 0,05$	-0,589	$p > 0,5$	+0,379	-0,6363	$p > 0,1$
	2,3-DPG	1,029	$p > 0,05$	+0,332	$p > 0,7$	+0,316	+0,3307	$p > 0,1$
	ATP	1,059	$p > 0,05$	+0,788	$p > 0,4$	+0,300	+0,7789	$p > 0,1$
	anorg.P	4,832	$p < 0,05$	-2,980	$p < 0,004$	+0,094	-2,3780	$p < 0,02$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test F	F-Test p	t-Test t	t-Test p^+	Aspin-Test C	Aspin-Test V	Aspin-Test p
KG und 8h	Glucose	1,085	$p \geq 0,05$	+0,611	$p \geq 0,5$	+0,295	+0,6061	$p \geq 0,1$
	F-1,6-P_2	1,814	$p < 0,05$	+1,291	$p \geq 0,2$	+0,222	+1,1757	$p \geq 0,1$
	DAP	1,892	$p < 0,05$	+0,930	$p \geq 0,3$	+0,499	+1,0245	$p \geq 0,1$
	2,3-DPG	1,006	$p \geq 0,05$	+1,695	$p \geq 0,09$	+0,321	+1,6933	$p \geq 0,1$
	ATP	1,776	$p \geq 0,05$	+1,146	$p \geq 0,2$	+0,446	+1,2749	$p \geq 0,1$
	anorg.P	1,527	$p \geq 0,05$	-4,227	$p < 0,0001$	+0,240	-3,9265	$p \quad 0,02$
KG und 16h	Glucose	1,653	$p \geq 0,05$	-1,735	$p \geq 0,08$	+0,215	-1,5791	$p \geq 0,1$
	F-1,6-P_2	2,105	$p < 0,05$	-2,298	$p < 0,03$	+0,197	-2,0482	$p < 0,1 \geq 0,02$
	DAP	1,365	$p \geq 0,05$	+0,451	$p \geq 0,6$	+0,419	+0,4732	$p \geq 0,1$
	2,3-DPG	1,002	$p \geq 0,05$	+1,352	$p \geq 0,1$	+0,322	+1,3516	$p \geq 0,1$
	ATP	2,030	$p < 0,05$	+0,187	$p \geq 0,8$	+0,182	+0,1644	$p \geq 0,1$
	anorg.P	1,860	$p < 0,05$	-1,259	$p \geq 0,2$	+0,206	-1,1315	$p \geq 0,1$
KG und NT	Glucose	1,806	$p < 0,05$	-0,891	$p \geq 0,3$	+0,504	-0,9661	$p \geq 0,1$
	F-1,6-P_2	1,187	$p \geq 0,05$	-0,642	$p \geq 0,5$	+0,351	-0,6297	$p \geq 0,1$
	DAP	2,991	$p < 0,05$	+3,277	$p < 0,002$	+0,662	+3,6422	$p < 0,02$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test F	F-Test p	t-Test t	t-Test p^+	Aspin-Test C	Aspin-Test V	Aspin-Test p
KG und NT	2,3-DPG	1,366	$p > 0,05$	-0,672	$p > 0,5$	+0,302	-0,6457	$p > 0,1$
	ATP	2,438	$p < 0,05$	+3,107	$p < 0,003$	+0,578	+3,4984	$p < 0,02$
	anorg.P	2,143	$p < 0,05$	-0,709	$p > 0,4$	+0,563	-0,7772	$p > 0,1$
KG und VT	Glucose	1,654	$p > 0,05$	-0,529	$p > 0,5$	+0,437	-0,5784	$p > 0,1$
	F-1,6-P_2	3,915	$p < 0,05$	-1,062	$p > 0,2$	+0,120	-0,8832	$p > 0,1$
	DAP	21,123	$p < 0,05$	-0,541	$p > 0,5$	+0,025	-0,4093	$p > 0,1$
	2,3-DPG	3,469	$p < 0,05$	+2,822	$p < 0,006$	+0,124	+2,3267	$p < 0,1 > 0,02$
	ATP	2,243	$p < 0,05$	+2,411	$p < 0,02$	+0,513	+2,7755	$p < 0,02$
	anorg.P	3,613	$p < 0,05$	-2,144	$p < 0,04$	+0,644	-2,6005	$p < 0,02$
250/24 und oh	Glucose	2,374	$p < 0,05$	-2,532	$p < 0,02$	+0,330	-2,6138	$p < 0,02$
	F-1,6-P_2	1,208	$p > 0,05$	+2,448	$p < 0,02$	+0,585	+2,4307	$p < 0,02$
	DAP	1,277	$p > 0,05$	+1,342	$p > 0,1$	+0,477	+1,4453	$p > 0,1$
	2,3-DPG	3,014	$p < 0,05$	-4,266	$p < 0,0001$	+0,783	-4,0730	$p < 0,02$
	ATP	2,136	$p < 0,05$	-3,376	$p < 0,002$	+0,306	-3,4907	$p < 0,02$
	anorg.P	5,365	$p < 0,05$	+0,090	$p > 0,9$	+0,179	+0,0952	$p > 0,1$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test F	F-Test p	t-Test t	t-Test p^+	Aspin-Test C	Aspin-Test V	Aspin-Test p
250/24	Glucose	2,217	$p \prec 0,05$	-1,344	$p \succ 0,1$	+0,304	-1,3352	$p \succ 0,1$
und 4h	F-1,6-P_2	1,341	$p \succ 0,05$	+1,518	$p \succ 0,1$	+0,496	+1,5529	$p \succ 0,1$
	DAP	1,469	$p \succ 0,05$	-0,285	$p \succ 0,7$	+0,343	-0,2781	$p \succ 0,1$
	2,3-DPG	3,915	$p \prec 0,05$	-2,333	$p \prec 0,03$	-0,791	-2,3565	$p \prec 0,02$
	ATP	3,393	$p \prec 0,05$	-1,613	$p \succ 0,1$	+0,222	-1,5982	$p \succ 0,1$
	anorg.P	15,552	$p \prec 0,05$	-0,368	$p \succ 0,7$	+0,060	-0,3680	$p \succ 0,1$
250/24	Glucose	2,536	$p \prec 0,05$	-1,023	$p \succ 0,3$	+0,276	-1,0148	$p \succ 0,1$
und 8h	F-1,6-P_2	1,574	$p \succ 0,05$	+4,787	$p \prec 0,0001$	+0,603	+4,8052	$p \prec 0,02$
	DAP	1,131	$p \succ 0,05$	+1,501	$p \succ 0,1$	+0,461	+1,4993	$p \succ 0,1$
	2,3-DPG	4,002	$p \prec 0,05$	-1,597	$p \succ 0,1$	+0,795	-1,6139	$p \succ 0,1$
	ATP	1,804	$p \succ 0,05$	-1,662	$p \succ 0,1$	+0,349	-1,6537	$p \prec 0,1$
	anorg.P	4,916	$p \prec 0,05$	-0,740	$p \succ 0,4$	-0,164	-0,7320	$p \succ 0,1$
250/24	Glucose	3,864	$p \prec 0,05$	-3,008	$p \prec 0,004$	+0,200	-2,9773	$p \prec 0,02$
und 16h	F-1,6-P_2	1,356	$p \succ 0,05$	+2,335	$p \prec 0,03$	+0,567	+2,3411	$p \prec 0,02$
	DAP	1,567	$p \succ 0,05$	+0,888	$p \succ 0,3$	+0,382	+0,8848	$p \succ 0,1$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test		t-Test		Aspin-Test		
		F	p	t	p^+	C	V	p
250/24 und 16h	2,3-DPG	4,019	$p < 0,05$	-1,785	$p > 0,07$	+0,795	-1,8096	$p < 0,1$
	ATP	6,505	$p < 0,05$	-1,700	$p > 0,09$	+0,129	-1,6789	$p < 0,1$
	anorg.P	5,988	$p < 0,05$	+1,906	$p > 0,05$	+0,139	+1,9359	$p < 0,1$
250/24 und NT	Glucose	1,294	$p > 0,05$	-3,096	$p < 0,003$	+0,481	-3,1329	$p < 0,02$
	F-1,6-P_2	2,405	$p < 0,05$	+4,159	$p < 0,0001$	+0,743	+4,0030	$p < 0,02$
	DAP	1,398	$p > 0,05$	+4,404	$p < 0,0001$	+0.627	+4,3366	$p < 0,02$
	2,3-DPG	2,948	$p < 0,05$	-3,018	$p < 0,004$	+0,780	-2,8837	$p < 0,02$
	ATP	1,314	$p > 0,05$	+0,340	$p > 0,7$	+0,340	+0,3445	$p > 0,1$
	anorg.P	1,502	$p > 0,05$	+4,605	$p < 0,0001$	+0,444	+4,6912	$p < 0,02$
250/24 und VT	Glucose	1,413	$p > 0,05$	-2,580	$p < 0,02$	+0,414	-2,5803	$p < 0,02$
	F-1,6-P_2	1,371	$p > 0,05$	+2,599	$p < 0,02$	+0,422	+2,5992	$p < 0,02$
	DAP	45,196	$p < 0,05$	-0,316	$p > 0,7$	+0,022	-0,3155	$p > 0,1$
	2,3-DPG	1,161	$p > 0,05$	-0,402	$p > 0,6$	+0,537	-0,4017	$p > 0,1$
	ATP	1,428	$p > 0,05$	-0,249	$p > 0,8$	+0,412	-0,2490	$p > 0,1$
	anorg.P	1,122	$p > 0,05$	+3,085	$p < 0,004$	+0,529	+3,0846	$p < 0,02$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test F	F-Test p	t-Test t	t-Test p^+	Aspin-Test C	Aspin-Test V	Aspin-Test p
100/24	Glucose	5,987	$p < 0,05$	-3,786	$p < 0,0001$	+0,168	-4,0528	$p < 0,02$
und oh	F-1,6-P_2	2,463	$p < 0,05$	-0,374	$p > 0,7$	+0,329	-0,3891	$p > 0,1$
	DAP	2,172	$p < 0,05$	+0,463	$p > 0,6$	+0,357	+0,4799	$p > 0,1$
	2,3-DPG	2,112	$p < 0,05$	-5,981	$p < 0,0001$	+0,370	-6,2195	$p < 0,02$
	ATP	1,266	$p > 0,05$	-5,032	$p < 0,0001$	+0,495	-5,0973	$p < 0,02$
	anorg.P	13,981	$p < 0,05$	-0,681	$p > 0,4$	+0,079	-0,7392	$p > 0,1$
100/24	Glucose	5,593	$p < 0,05$	-2,558	$p < 0,02$	+0,152	-2,5582	$p < 0,02$
und 4h	F-1,6-P_2	2,219	$p < 0,05$	-1,239	$p > 0,2$	+0,255	-1,1746	$p > 0,1$
	DAP	2,498	$p < 0,05$	-1,285	$p > 0,2$	+0,241	-1,2213	$p > 0,1$
	2,3-DPG	1,626	$p > 0,05$	-3,320	$p < 0,002$	+0,381	-3,3197	$p < 0,02$
	ATP	2,010	$p < 0,05$	-3,117	$p < 0,003$	+0,331	-3,1167	$p < 0,02$
	anorg.P	40,529	$p < 0,05$	-0,831	$p > 0,4$	+0,025	-0,8450	$p > 0,1$
100/24	Glucose	6,396	$p < 0,05$	-2,133	$p < 0,04$	+0,135	-2,1332	$p < 0,1 > 0,02$
und 8h	F-1,6-P_2	1,891	$p < 0,05$	+2,602	$p < 0,02$	+0,346	+2,6020	$p < 0,02$
	DAP	1,923	$p < 0,05$	+0,557	$p > 0,5$	+0,342	+0,5572	$p > 0,1$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test		t-Test		Aspin-Test		
		F	p	t	p^+	C	V	p
100/24	2,3-DPG	1,591	$p > 0,05$	-2,049	$p > 0,05$	+0,386	-2,0493	$p > 0,02$
und 8h	ATP	1,069	$p > 0,05$	-3,447	$p < 0,0009$	+0,483	-3,4470	$p < 0,02$
	anorg.P	12,811	$p < 0,05$	-1,578	$p > 0,1$	+0,072	-1,5731	$p > 0,1$
100/24	Glucose	9,746	$p < 0,05$	-4,040	$p < 0,0001$	+0,093	-4,0198	$p < 0,02$
und 16h	F-1,6-P_2	2,198	$p < 0,05$	-0,445	$p > 0,6$	+0,316	-0,4453	$p > 0,1$
	DAP	2,665	$p < 0,05$	-0,622	$p > 0,9$	+0,273	-0,0220	$p > 0,1$
	2,3-DPG	1,584	$p > 0,05$	-2,379	$p < 0,03$	+0,387	-2,3788	$p > 0,02$
	ATP	3,854	$p < 0,05$	-2,892	$p < 0,006$	+0,206	-2,8919	$p < 0,02$
	anorg.P	15,606	$p < 0,05$	+1,291	$p > 0,2$	+0,060	+1,2912	$p > 0,1$
100/24	Glucose	3,264	$p < 0,05$	-4,872	$p < 0,0001$	+0,276	-5,1638	$p < 0,02$
und NT	F-1,6-P_2	1,237	$p > 0,05$	+1,266	$p > 0,2$	+0,501	+1,2812	$p > 0,1$
	DAP	1,216	$p > 0,05$	+3,618	$p < 0,0004$	+0,505	+3,6568	$p < 0,02$
	2,3-DPG	2,160	$p < 0,05$	-4,010	$p < 0,0001$	+0,365	-4,1740	$p < 0,02$
	ATP	1,284	$p > 0,05$	-1,956	$p > 0,05$	+0,614	-1,9296	$p > 0,02$
	anorg.P	3,914	$p < 0,05$	+3,768	$p < 0,0002$	+0,241	+4,0201	$p < 0,02$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test F	F-Test p	t-Test t	t-Test p^+	Asspin-Test C	Asspin-Test V	Asspin-Test p
100/24	Glucose	3,564	$p < 0,05$	-4,248	$p < 0,0001$	+0,225	-4,2895	$p < 0,02$
und VT	F-1,6-P_2	4,080	$p < 0,05$	+0,321	$p > 0,7$	+0,202	+0,3241	$p > 0,1$
	DAP	76,856	$p < 0,05$	-0,525	$p > 0,6$	+0,013	-0,5334	$p > 0,1$
	2,3-DPG	5,483	$p < 0,05$	-0,065	$p > 0,9$	+0,159	-0,0661	$p > 0,1$
	ATP	1,182	$p > 0,05$	-2,327	$p < 0,025$	+0,550	-1,2234	$p > 0,02$
	anorg.P	2,322	$p < 0,05$	+2,069	$p < 0,05$	+0,308	+2,0831	$p > 0,02$
oh und	Glucose	1,071	$p > 0,05$	+1,021	$p > 0,3$	+0,470	+1,0239	$p > 0,1$
4h	F-1,6-P_2	1,110	$p > 0,05$	-0,731	$p > 0,4$	+0,411	-0,7397	$p > 0,1$
	DAP	1,150	$p > 0,05$	-1,501	$p > 0,1$	+0,364	-1,4793	$p > 0,1$
	2,3-DPG	1,299	$p > 0,05$	+2,617	$p < 0,02$	+0,511	+2,6547	$p < 0,02$
	ATP	1,589	$p > 0,05$	+1,081	$p > 0,2$	+0,336	+1,0547	$p > 0,1$
	anorg.P	2,899	$p < 0,05$	-0,399	$p > 0,6$	+0,228	-0,7837	$p > 0,1$
oh und	Glucose	1,068	$p > 0,05$	+1,219	$p > 0,2$	+0,437	+1,2146	$p > 0,1$
8h	F-1,6-P_2	1,303	$p > 0,05$	+2,541	$p < 0,02$	+0,619	+2,5734	$p < 0,02$
	DAP	1,130	$p > 0,05$	+0,077	$p > 0,9$	+0,482	+0,0775	$p > 0,1$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test F	F-Test p	t-Test t	t-Test p^+	Aspin-Test C	Aspin-Test V	Aspin-Test p
oh und 8h	2,3-DPG	1,238	$p > 0,05$	+3,758	$p < 0,0001$	+0,517	+3,8162	$p < 0,02$
	ATP	1,184	$p > 0,05$	+1,567	$p > 0,1$	+0,488	+1,5819	$p > 0,1$
	anorg.P	1,091	$p > 0,05$	-0,650	$p > 0,5$	+0,475	-0,6527	$p > 0,1$
oh und 16h	Glucose	1,628	$p > 0,05$	-0,876	$p > 0,3$	+0,337	-0,8560	$p > 0,1$
	F-1,6-P_2	1,122	$p > 0,05$	-0,057	$p > 0,9$	+0,482	-0,0569	$p > 0,1$
	DAP	1,227	$p > 0,05$	-0,404	$p > 0,6$	+0,403	-0,4001	$p > 0,1$
	2,3-DPG	1,333	$p > 0,05$	+3,475	$p < 0,001$	+0,514	+3,5299	$p < 0,02$
	ATP	3,045	$p < 0,05$	+0,418	$p > 0,6$	+0,209	+0,3950	$p > 0,1$
	anorg.P	1,116	$p > 0,05$	+1,520	$p > 0,1$	+0,426	+1,5120	$p > 0,1$
oh und NT	Glucose	1,834	$p < 0,05$	+0,021	$p > 0,9$	+0,654	+0,0209	$p > 0,1$
	F-1,6-P_2	1,991	$p < 0,05$	+1,435	$p > 0,1$	+0,672	+1,4282	$p > 0,1$
	DAP	1,786	$p > 0,05$	+2,615	$p < 0,02$	+0,647	+2,6045	$p < 0,02$
	2,3-DPG	1,022	$p > 0,05$	+1,786	$p > 0,07$	+0,494	+1,7862	$p > 0,1$
	ATP	1,625	$p > 0,05$	+3,726	$p < 0,0001$	+0,619	+3,7264	$p < 0,02$
	anorg.P	3,572	$p < 0,05$	+2,840	$p < 0,006$	+0,786	+2,8172	$p < 0,02$

Foertsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppe	Parameter	F-Test F	F-Test p	t-Test t	t-Test p^+	Aspin-Test C	Aspin-Test V	Aspin-Test p
oh und	Glucose	1,680	$p > 0,05$	+0,288	$p > 0,7$	+0,590	+0,2936	$p > 0,1$
VT	F-1,6-P_2	1,657	$p > 0,05$	+0,583	$p > 0,0$	+0,341	+0,5120	$p > 0,1$
	DAP	35,386	$p < 0,05$	-0,671	$p > 0,5$	+0,024	-0,6226	$p > 0,1$
	2,3-DPG	2,596	$p < 0,05$	+3,960	$p < 0,0001$	+0,243	+3,8005	$p < 0,02$
	ATP	1,495	$p > 0,05$	+2,978	$p < 0,005$	+0,555	+3,0326	$p < 0,02$
	anorg.P	6,021	$p < 0,05$	+1,621	$p > 0,1$	+0,838	+1,7142	$p < 0,1$
4h und	Glucose	1,144	$p > 0,05$	+0,222	$p > 0,8$	+0,466	+0,2215	$p > 0,1$
8h	F-1,6-P_2	1,174	$p > 0,05$	+3,111	$p < 0,003$	+0,607	+3,0762	$p < 0,02$
	DAP	1,299	$p > 0,05$	+1,551	$p > 0,1$	+0,621	+1,5276	$p > 0,1$
	2,3-DPG	1,022	$p > 0,05$	+1,151	$p > 0,25$	+0,506	+1,1605	$p > 0,1$
	ATP	1,881	$p < 0,05$	+0,256	$p > 0,7$	+0,653	+0,2564	$p > 0,1$
	anorg.P	3,164	$p < 0,05$	-0,067	$p > 0,9$	+0,754	-0,0679	$p > 0,1$
4h und	Glucose	1,743	$p > 0,05$	-1,687	$p > 0,09$	+0,365	-1,6875	$p > 0,1$
16h	F-1,6-P_2	1,011	$p > 0,05$	+0,677	$p > 0,5$	+0,571	+0,6767	$p > 0,1$
	DAP	1,067	$p > 0,05$	+1,010	$p > 0,3$	+0,542	+1,0142	$p > 0,1$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test		t-Test		Aspin-Test		
		F	p	t	p^+	C	V	p
4h und 16h	2,3-DPG	1,027	$p > 0,05$	+0,868	$p > 0,3$	+0,507	+0,8682	$p > 0,1$
	ATP	1,917	$p < 0,05$	-0,398	$p > 0,6$	+0,343	-0,3979	$p > p,1$
	anorg.P	2,597	$p < 0,05$	+1,424	$p > 0,1$	+0,711	+1,4346	$p > 0,1$
4h und NT	Glucose	1,714	$p > 0,05$	-1,173	$p > 0,2$	+0,680	-1,1399	$p > 0,1$
	F-1,6-P_2	1,794	$p > 0,05$	+2,241	$p < 0,03$	+0,746	+2,0892	$p > 0,1$
	DAP	2,053	$p < 0,05$	+4,060	$p < 0,0001$	+0,763	+3,7561	$p < 0,02$
	2,3-DPG	1,328	$p > 0,05$	-0,821	$p > 0,4$	+0,483	-0,8335	$p > 0,1$
	ATP	2,581	$p < 0,05$	+1,904	$p > 0,06$	+0,762	+1,8140	$p > 0,1$
	anorg.P	10,356	$p < 0,05$	+2,248	$p < 0,03$	+0,926	+2,0824	$p < 0,1 > 0,02$
4h und VT	Glucose	1,569	$p > 0,05$	-0,826	$p > 0,4$	+0,619	-0,8232	$p > 0,1$
	F-1,6-P_2	1,838	$p > 0,05$	+1,110	$p > 0,2$	+0,426	+1,1628	$p > 0,1$
	DAP	30,772	$p < 0,05$	-0,214	$p > 0,8$	+0,041	-0,2432	$p > 0,1$
	2,3-DPG	3,371	$p < 0,05$	+1,963	$p > 0,05$	+0,235	+1,9810	$p < 0,1 > 0,02$
	ATP	2,376	$p < 0,05$	+1,362	$p > 0,1$	+0,711	+1,3572	$p > 0,1$
	anorg.P	17,455	$p < 0,05$	+1,415	$p > 0,1$	+0,946	+1,4153	$p > 0,1$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test F	F-Test p	t-Test t	t-Test p^+	Aspin-Test C	Aspin-Test V	Aspin-Test p
8h und 16h	Glucose	1,524	$p > 0,05$	-1,836	$p > 0,07$	+0,396	-1,8359	$p > 0,1$
	F-1,6-P_2	1,161	$p > 0,05$	-2,583	$p < 0,02$	+0,463	-2,5826	$p < 0,02$
	DAP	1,386	$p > 0,05$	-0,465	$p > 0,6$	+0,449	-0,4645	$p > 0,1$
	2,3-DPG	1,004	$p > 0,05$	-0,295	$p > 0,7$	+0,501	-0,2951	$p > 0,1$
	ATP	3,607	$p < 0,05$	-0,637	$p > 0,5$	+0,217	-0,6371	$p > 0,1$
	anorg.P	1,218	$p > 0,05$	+2,084	$p < 0,05$	+0,451	+2,0838	$p < 0,1 > 0,02$
8h und NT	Glucose	1,960	$p < 0,05$	-1,392	$p > 0,15$	+0,709	-1,3434	$p > 0,1$
	F-1,6-P_2	1,528	$p > 0,05$	-1,574	$p > 0,1$	+0,655	-1,5380	$p > 0,1$
	DAP	1,581	$p > 0,05$	+2,522	$p < 0,02$	+0,662	+2,4608	$p < 0,02$
	2,3-DPG	1,358	$p > 0,05$	-1,946	$p > 0,05$	+0,478	-1,9785	$p < 0,5$
	ATP	1,372	$p > 0,05$	+1,950	$p > 0,055$	+0,630	+1,9168	$p < 0,1 > 0,02$
	anorg.P	3,273	$p < 0,05$	+3,725	$p < 0,0001$	+0,803	+3,5136	$p < 0,02$
8h und VT	Glucose	1,795	$p > 0,05$	-1,039	$p > 0,3$	+0,650	-1,0335	$p > 0,1$
	F-1,6-P_2	2,158	$p < 0,05$	-1,523	$p > 0,1$	+0,324	-1,5330	$p > 0,1$
	DAP	39,969	$p < 0,05$	-0,629	$p > 0,5$	+0,025	-0,6393	$p > 0,1$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test		t-Test		Aspin-Test		
		F	p	t	p^+	C	V	p
8h und VT	2,3-DPG	3,447	$p < 0,05$	+1,182	$p > 0,2$	+0,231	+1,1931	$p > 0,1$
	ATP	1,263	$p > 0,05$	+1,331	$p > 0,1$	+0,566	+1,3286	$p > 0,1$
	anorg.P	5,517	$p < 0,05$	+2,504	$p < 0,02$	+0,851	+2,4738	$p < 0,02$
16h und NT	Glucose	2,986	$p < 0,05$	+1,003	$p > 0,3$	+0,788	+0,9495	$p > 0,1$
	F-1,6-P_2	1,774	$p > 0,05$	+1,504	$p > 0,1$	+0,688	+1,4590	$p > 0,1$
	DAP	2,191	$p < 0,05$	+2,831	$p < 0,007$	+0,731	+2,7173	$p < 0,02$
	2,3-DPG	1,363	$p > 0,05$	-1,664	$p > 0,1$	+0,477	-1,6920	$p > 0,1$
	ATP	4,949	$p < 0,05$	+1,987	$p > 0,05$	+0,860	+1,8469	$p < 0,1$
	anorg.P	3,987	$p < 0,05$	+0,723	$p > 0,4$	+0,832	+0,6766	$p > 0,1$
16h und VT	Glucose	2,735	$p < 0,05$	+1,147	$p > 0,25$	+0,739	+1,182	$p > 0,1$
	F-1,6-P_2	1,859	$p < 0,05$	+0,609	$p > 0,5$	+0,357	+0,6121	$p > 0,1$
	DAP	28,841	$p < 0,05$	-0,514	$p > 0,6$	+0,035	-0,5228	$p > 0,1$
	2,3-DPG	3,461	$p < 0,05$	+1,381	$p > 0,1$	+0,230	+1,3941	$p > 0,1$
	ATP	4,554	$p < 0,05$	+1,515	$p > 0,1$	+0,825	+1,4983	$p > 0,1$
	anorg.P	6,721	$p < 0,05$	-0,362	$p > 0,7$	+0,874	-0,3572	$p > 0,1$

Fortsetzung Tabelle 9

Vergleich d.Gruppen	Parameter	F-Test F	F-Test p	t-Test t	t-Test p^+	Aspin-Test C	Aspin-Test V	Aspin-Test p
VT und	Glucose	1,092	$p > 0,05$	-0,323	$p > 0,7$	+0,567	-0,3220	$p > 0,1$
NT	F-1,6-P_2	3,298	$p < 0,05$	+0,515	$p > 0,6$	+0,798	+0,4902	$p > 0,1$
	DAP	63,188	$p < 0,05$	+1,232	$p > 0,2$	+0,987	+1,1265	$p > 0,1$
	2,3-DPG	2,539	$p < 0,05$	-2,646	$p < 0,01$	+0,753	-2,5413	$p < 0,02$
	ATP	1,087	$p > 0,05$	+0,560	$p > 0,5$	+0,566	+0,5582	$p > 0,1$
	anorg.P	1,686	$p > 0,05$	+1,867	$p > 0,06$	+0,416	+1,9111	$p > 0,1$

V.4. Beschreibung des Verhaltens der Stoffwechselparameter

V.4.1. Vorbemerkungen:

Die Ergebnisse werden in Tabellen dargestellt. Jeder Parameter wird in a) und b) gegliedert.

In a) werden die Werte mit 100° C und mit 250° C verbrannten Tiere ohne Exzision aufgeführt. In der ersten Spalte wird die Zeitspanne zur Blutentnahme, in der zweiten und dritten Spalte werden die Mittelwerte und ihre Standardabweichung der mit 100° C und 250° C Verbrannten angegeben.

Die drei letzten Spalten zeigen die statistischen Vergleiche, dabei bedeutet:

KG:100 = Vergleich der unverbrannten Kontrollgruppe (KG) mit den mit 100° C verbrannten Gruppen in ihrer Zugehörigkeit zur Zeit in Spalte eins.

KG:250 = Vergleich der unverbrannten Kontrollgruppe (KG) mit den mit 250° C verbrannten Gruppen in ihrer Zugehörigkeit zur Zeit in Spalte eins.

100:250 = Vergleich der Gruppen mit sich entsprechenden Zeiten und einer Verbrennung mit 100° C oder 250° C.

In b) werden die Werte der exzidierten Tiere dargestellt, bei denen 24 Stunden nach Versuchsbeginn die Blutentnahme stattfand.

Die erste Spalte enthält die Zeitspanne zwischen Verbrennungen mit 250°C und der Exzision mit folgender Transplantation eines entfetteten Vollhautlappens. NT in der ersten Spalte kennzeichnet die Gruppe, bei der ein unverbranntes Hautareal exzidiert und der Defekt durch ein Transplantat eines anderen Tieres gedeckt wurde. Die Kennzeichnung VT bezeichnet die Gruppe unverbrannter Tiere, denen ein Hautareal exzidiert und der Defekt durch ein durch 250°C 3o Sekunden lang verbranntes Transplantat gedeckt wurde.

Die zweite Spalte enthält die Mittelwerte und ihre Standardabweichungen.
Die weiteren vier Spalten zeigen die statistischen Vergleiche, dabei bedeutet:

mit KG = Vergleich der unverbrannten Kontrollgruppe (KG) mit den transplantierten Tiergruppen in ihrer Zugehörigkeit zur ersten Spalte.

mit $\frac{250}{24h}$ = Vergleich der mit 250° C verbrannten Gruppe, bei der nach 24 Stunden die Blutentnahme stattfand, in ihrer Zugehörigkeit zur ersten Spalte.

mit NT = Vergleich der Gruppe, die nicht verbrannte Haut exzidiert und nicht verbrannte Haut transplantiert erhielt, mit den übrigen transplantierten Gruppen in ihrer Zugehörigkeit zur ersten Spalte.

mit VT = Vergleich der Gruppe, die nicht verbrannte Haut exzidiert und verbrannte Haut transplantiert erhielt, mit den übrigen transplantierten Gruppen in ihrer Zugehörigkeit zu der ersten Spalte.

In den statistischen Vergleichen werden die Ergebnisse des t-Testes mit seiner errechneten Irrtumswahrscheinlichkeit p angegeben, wenn nach den statistischen-mathematischen Regeln seine Anwendbarkeit erlaubt war. Sonst wird der Aspin-Test mit seiner Irrtumswahrscheinlichkeit aufgeführt, dabei bedeutet:

p^+ = Werte des t-Testes
p = Werte des Aspin-Tests, weil sich die Varianzen signifikant unterscheiden.

Weitere Einzelheiten siehe "Statistische Methoden" und Tabelle 9.

Die Abbildungen bei den einzelnen Parametern dienen einer schnelleren Orientierung und eines schnelleren Überblickes. Bei den gezeichneten Werten sind die mittleren Fehler des Mittelwerts und nicht die Standardabweichungen eingetragen.

V.4.2. Glucose

Der Glucosegehalt liegt bei den Kontrolltieren (n = 64) bei 168 $\pm$ 33,5 mg%. Bis zur 12. Stunde steigt die Glucose bei den mit 250° C verbrannten Tieren auf 234 $\pm$ 45,9 mg% an. Bei den mit 100° C verbrannten Tieren ist nur ein Anstieg ohne Signifikanz zu erkennen. Der Abfall unter den Kontrollbereich ab der 24. Stunde ist bei den 100° C Verbrannten signifikant. Bei den mit 250° C Verbrannten fällt die Glucose weiter ab.

Wird bei den mit 250° verbrannten Tieren sofort (Oh) oder 4 und 8 Stunden nach dem Trauma die verbrannte Haut exzidiert, so zeigt sich, daß weder eine ausgeprägte Hyperglykämie noch Hypoglykämie auftritt.

Lediglich, wenn erst nach 16 Stunden exzidiert und transplantiert wird, kommt es zu einer mäßigen nicht signifikanten Hyperglykämie 24 Stunden nach dem Verbrennungstrauma.

Tabelle 10

Signifikanzvergleiche, Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichungen (S) der Glukosekonzentration im Blut.

Kontrollgruppe (KG) : $168 \pm 33{,}5$ mg%, n = 64

a) mit 100° C und 250° C verbrannte Tiere und Blutentnahme nach 1, 12, 24, 36 und 72 Stunden.

Zeit	100°C	250°C	KG:100	KG:250	100:250
1h	$166 \pm 29{,}7$	$225 \pm 38{,}5$	$p^+ > 0{,}8$	$p^+ < 0{,}001$	$p^+ < 0{,}001$
12h	$180 \pm 43{,}1$	$234 \pm 45{,}9$	$p^+ > 0{,}1$	$p < 0{,}02$	$p^+ < 0{,}001$
24h	$148 \pm 17{,}7$	$156 \pm 21{,}9$	$p < 0{,}02$	$p \lessgtr 0{,}02$*	$p > 0{,}1$
36h	$154 \pm 29{,}3$	$146 \pm 37{,}2$	$p^+ > 0{,}06$	$p < 0{,}01$	$p^+ > 0{,}4$
72h	$146 \pm 20{,}8$	$140 \pm 21{,}1$	$p < 0{,}02$	$p < 0{,}02$	$p^+ > 0{,}3$

* Nach Interpolation nicht signifikant

b) mit 250° C verbrannte Tiere, Exzision und Transplantation sofort (oh) und nach 4, 8 und 16 Stunden; mit nicht verbrannten Tieren, denen nicht verbrannte (NT) oder mit 250°C verbrannte (VT) Haut transplantiert wurde; Blutentnahme nach 24 Stunden.

		mitKG	mit $\frac{250}{24h}$	mitNT	mitVT
oh	$174 \pm 33{,}8$	$p^+ > 0{,}4$	$p < 0{,}02$	$p > 0{,}1$	$p^+ > 0{,}7$
4h	$166 \pm 32{,}6$	$p^+ > 0{,}7$	$p > 0{,}1$	$p^+ > 0{,}2$	$p^+ > 0{,}4$
8h	$164 \pm 34{,}9$	$p^+ > 0{,}5$	$p > 0{,}1$	$p > 0{,}1$	$p^+ > 0{,}3$
16h	$183 \pm 43{,}1$	$p^+ > 0{,}08$	$p < 0{,}02$	$p > 0{,}1$	$p > 0{,}1$
NT	$174 \pm 24{,}9$	$p > 0{,}1$	$p^+ < 0{,}001$		$p^+ > 0{,}7$
VT	$172 \pm 26{,}0$	$p^+ > 0{,}5$	$p^+ < 0{,}02$	$p^+ > 0{,}7$	

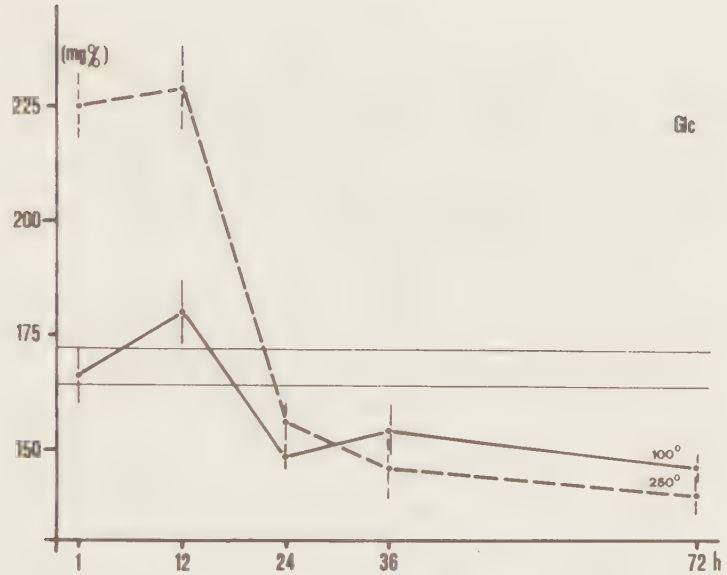

Abb. 1 Glukosekonzentration im Blut bei Kontrolltieren, mit 100° C (——) und 250°C (----) verbrannten Tieren($\bar{X}$ und $S\bar{X}$)

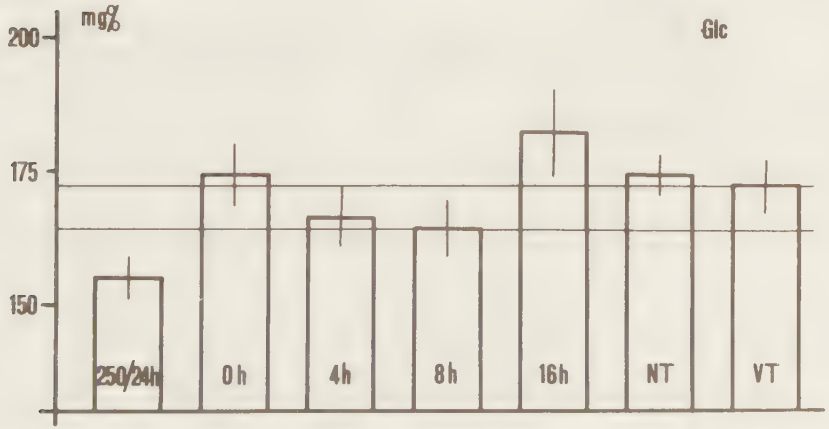

Abb. 2 Glucosekonzentration im Blut bei Kontrolltieren mit 250°C verbrannten Tieren mit Exzision und anschließender Transplantation, nicht verbrannte Tiere mit Transplantation von verbrannter und nicht verbrannter Haut und Blutentnahme nach 24 Stunden ($\bar{X}$ und $S\bar{X}$)

V. 4.3. Fructose - 1,6 - Diphosphat

Die Blutkonzentration der Kontrollgruppe (n = 56) zeigt einen Wert von 6,2 ± 2,98 n mol/g. Die Werte der bei 100° C und 250° C verbrannten Gruppen liegen oberhalb des Kontrollwerts.

Bei den exzidierten Tieren fällt ein ähnliches Verhalten der Werte auf. Bei der Exzision sofort (oh), 4 und 16 Stunden nach der Verbrennung liegen die Werte auch oberhalb des Kontrollbereichs, aber nicht so hoch wie bei Verbrannten ohne Exzision. Nur der Wert nach 8 Stunden liegt darunter und stellt in der Gruppe der Exzidierten- Verbrannten den untersten Wert dar. Wird verbrannte Haut transplantiert, ergibt sich keine nennenswerte Veränderung.

Tabelle 11

Signifikanzvergleiche, Mittelwerte ($\bar{X}$) und Standardabweichung (S) der Fructose-1,6-Diphosphat-Konzentration im Blut.

Kontrollgruppe (KG): 6,2 ± 2,98 n mol/g, n = 56

a) mit 100° C und 250° C verbrannte Tiere und Blutentnahme nach 1, 12, 24, 36 und 72 Stunden.

Zeit	100°C	250°C	KG:100	KG:250	100:250
1h	7,3± 3,03	9,7± 6,86	$p^{+} > 0{,}2$	$p < 0{,}02$	$p > 0{,}1$
12h	10,2± 6,65	7,0± 5,23	$p < 0{,}02$	$p > 0{,}1$	$p^{+} > 0{,}05$
24h	7,6± 2,92	10,9± 5,04	$p^{+} < 0{,}05$	$p < 0{,}02$	$p < 0{,}02$
36h	9,8± 3,23	7,9± 2,90	$p^{+} < 0{,}001$	$p^{+} < 0{,}03$	$p^{+} < 0{,}04$
72h	8,0± 2,06	9,0± 3,61	$p < 0{,}02$	$p^{+} < 0{,}001$	$p > 0{,}1$

b) mit 250° C verbrannte Tiere, Exzision und Transplantation sofort (oh) und nach 4, 8 und 16 Stunden; mit nicht verbrannten Tieren, denen nicht verbrannte (NT) oder mit 250°C verbrannte (VT) Haut transplantiert wurde; Blutentnahme nach 24 Stunden.

		mit KG	mit $\frac{250}{24h}$	mit NT	mit VT
oh	$8,0 \pm 4,58$	$p \leq 8;02$ *	$p^+ < 0,02$	$p > 0,1$	$p^+ > 0,5$
4h	$8,9 \pm 4,35$	$p < 0,02$	$p^+ > 0,1$	$p^+ < 0,03$	$p^+ > 0,2$
8h	$5,2 \pm 4,02$	$p < 0,1$	$p^+ < 0,001$	$p^+ > 0,1$	$p > 0,1$
16h	$8,1 \pm 4,33$	$p \leq 8;02$ *	$p^+ < 0,03$	$p^+ > 0,1$	$p > 0,1$
NT	$6,7 \pm 3,25$	$p^+ > 0,5$	$p < 0,02$		$p > 0,1$
VT	$7,2 \pm 5,90$	$p > 0,1$	$p^+ < 0,02$	$p > 0,1$	

* Nach Interpolation signifikant

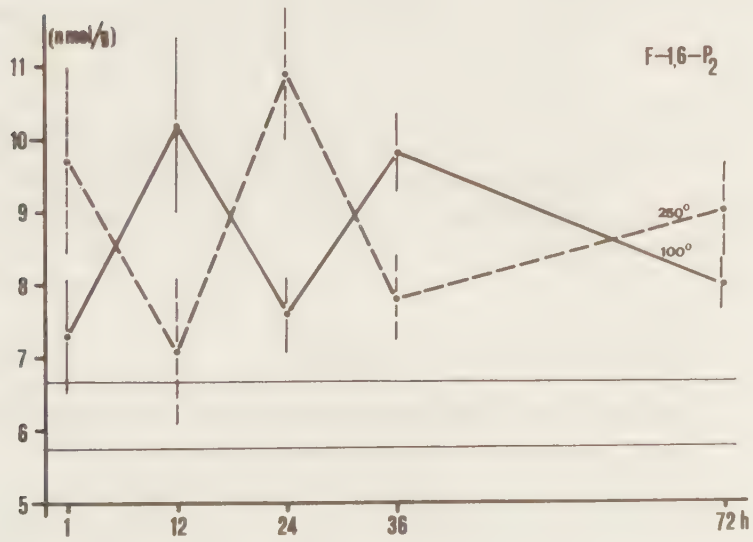

Abb.3 Fructose - 1,6 - Diphosphat-Konzentration im Blut bei Kontrolltieren, mit 100° C (———) und mit 250°C (----) verbrannten Tieren ($\bar{X}$ und $S\bar{X}$)

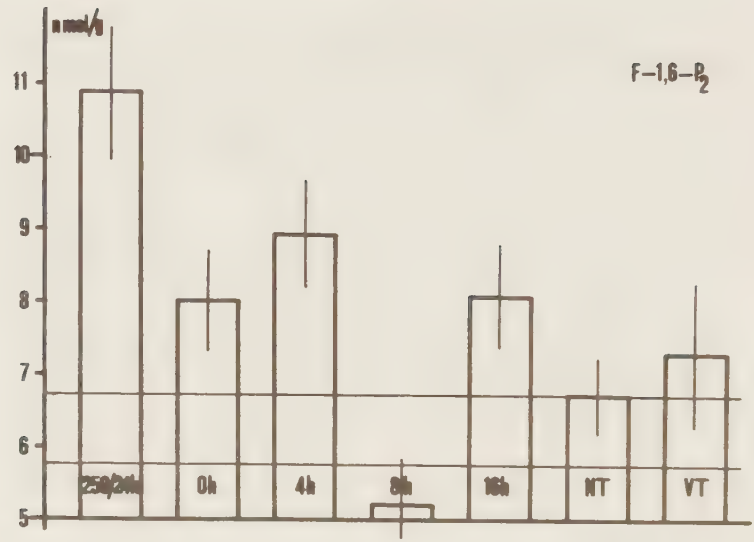

Abb.4 Fructose - 1,6-Diphosphat-Konzentration im Blut bei Kontrolltieren, mit 250°C verbrannten Tieren mit Exzision und anschließender Transplantation, nicht verbrannte Tiere mit Transplantation von verbrannter und nicht verbrannter Haut und Blutentnahme nach 24 Stunden ($\bar{X}$ und $S\bar{X}$)

V.4.4. Dihydroxyacetonphosphat

Der Mittelwert der Kontrollgruppe (n = 55) liegt bei 14,4 $\pm$ 8,38 n mol/g. Die Werte bei den mit 250° C verbrannten Tieren zeigen initial bei 1 Stunde den signifikanten Wert und fallen dann bei der 24. Stunde in den Kontrollbereich ab, um zur 72. Stunde erneut signifikant anzusteigen.

Werden die Tiere mit 100° C verbrannt, erfolgt der Anstieg erst bei 12 Stunden und fällt in den Kontrollbereich ab und wird nach 36 Stunden signifikant erhöht, um dann zum Kontrollbereich zu tendieren, aber weiter noch signifikant erhöht zu sein. Wird exzidiert, so zeigen die Werte nach 24 Stunden keine signifikante Veränderungen gegenüber den mit 250° C nicht Exzidierten bei der 24. Stunde und der Kontrollgruppe.

Werden gesunde Ratten exzidiert und transplantiert, erfolgt ein signifikanter Abfall; wird Gesunden verbrannte Haut transplantiert, so ergibt sich keine signifikante Veränderung, doch zeigt die Standardabweichung eine extreme Streuung und macht den Einfluß der verbrannten Haut deutlich, dies kann nicht Ursache des Op-traumas sein, da sie bei den verbrannten und exzidierten Tieren nicht auftritt.

Auf die Darstellung der Ergebnisse von Glycerinaldehyd-3-phosphat wird verzichtet, da diese Triose mit DAP im Gleichgewicht steht in einem Verhältnis von 97 % zu gunsten des DAP und die Kontrollen immer einen Wert von 0 ergaben.

Tabelle 12

Signifikanzvergleiche, Mittelwerte ($\bar{X}$) und Standardabweichung (σ) der Dihydroxyacetonphosphatkonzentration im Blut.

Kontrollgruppe (KG) : 14,4 $\pm$ 8,38 n mol/g, n = 55

a) mit 100°C und 250°C verbrannte Tiere und Blutentnahme nach 1, 12, 24, 36 und 72 Stunden.

Zeit	100°C	250° C	KG:100	KG:250	100:250
1h	13,1±5,88	2o,1±7,59	$p > o,1$	$p^{+} < o,oo5$	$p^{+} < o,oo5$
12h	18,5±7,25	19,2±9,3o	$p^{+} < o,o4$	$p^{+} < o,o3$	$p > o,7$
24h	13,5±4,39	15,1±5,73	$p > o,1$	$p > o,1$	$p^{+} > o,2$
36h	21,2±8,59	15,1±4,58	$p^{+} < o,oo2$	$p > o,1$	$p < o,o2$
72h	17,8±5,19	18,4±6,5o	$p < o,1^{*}$ $> o,o2$	$p^{+} < o,o3$	$p^{+} > o,6$

* nach Interpolation signifikant

b) mit 250° C verbrannte Tiere, Exzision und Transplantation sofort (oh) und nach 4,8 und 16 Stunden, mit nicht verbrannten Tieren, denen nicht verbrannte (NT) oder mit 250°C verbrannte (VT) Haut transplantiert wurde; Blutentnahme nach 24 Stunden.

		mit KG	mit $\frac{25o}{24h}$	mit NT	mit VT
oh	12,9±6,47	$p^{+} > o,3$	$p^{+} > o,1$	$p < o,o2$	$p > o,1$
4h	15,6±6,94	$p^{+} > o,5$	$p^{+} > o,7$	$p < o,o2$	$p > o,1$
8h	12,8±6,o9	$p > o,1$	$p^{+} > o,1$	$p < o,o2$	$p > o,1$
16h	13,6±7,17	$p^{+} > o,6$	$p^{+} > o,3$	$p < o,o2$	$p > o,1$
NT	9,3±4,84	$p < o,o2$	$p^{+} < o,ol$		$p > o,1$
VT	17,3±3B,5o	$p > o,1$	$p > o,1$	$p > o,1$	

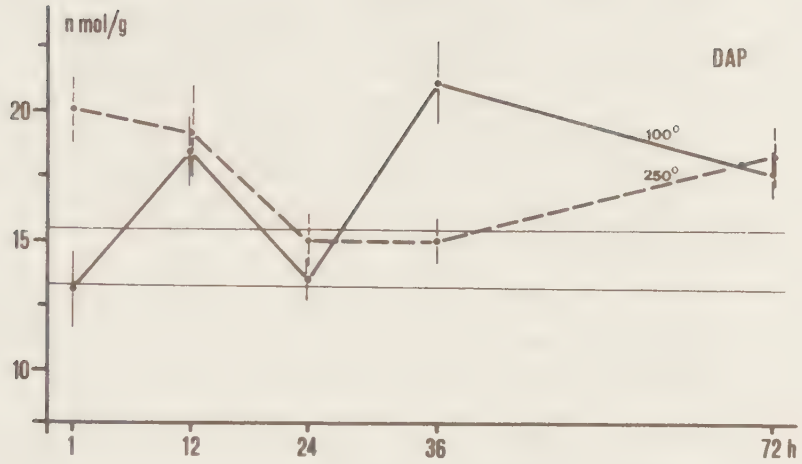

Abb.5 Dihydroxyacetonphosphatkonzentration im Blut bei Kontrolltieren, mit 100° C (———) und mit 250° C (-----) verbrannten Tieren ($\bar{X}$ und $S\bar{X}$)

Abb.6 Dihydroxyacetonphosphatkonzentration im Blut bei Kontrolltieren, mit 250° C verbrannten Tieren mit Exzision und anschließender Transplantation, nicht verbrannte Tiere mit Transplantation von verbrannter und nicht verbrannter Haut und Blutentnahme nach 24 Stunden ($\bar{X}$ und $S\bar{X}$)

V.4.5. Adenosintriphosphat

Die Kurvenverläufe sind mit denen von 2,3 - DPG und Glucose sehr ähnlich. Der bei der Kontrollgruppe (n = 64) gefundene Wert liegt bei 3o,4 ± 8,76 mg%; bei den mit 25o°C verbrannten Tieren steigt der Wert bis zur 1. Stunde signifikant an, um bis zur 24. Stunde signifikant abzufallen und eine weiter fallende Tendenz aufzuweisen.

Wird mit 100°C verbrannt, ist der Anstieg geringer ausgeprägt und nicht signifikant, welcher von einem signifikanten Abfall zur 24. Stunde gefolgt wird.

Wird die verbrannte Haut exzidiert, zeigt sich wieder ein gleichsinniges Verhalten wie bei 2,3 - DPG. Lediglich eine Transplantation verbrannter und unverbrannter Haut auf gesunde Tiere führt zu einem signifikanten Abfall des Adenosintriphosphats nach 24 Stunden.

Tabelle 13

Signifikanzvergleiche, Mittelwerte ($\bar{X}$) und Standardabweichung (S) der Adenosintriphosphatkonzentration im Blut.

Kontrollgruppe (KG): 3o,4 ± 8,76 mg%, n = 64

a) mit 100° C und 250° C verbrannte Tiere und Blutentnahme nach 1, 12, 24, 36 und 72 Stunden.

Zeit	100° C	250° C	KG:100	KG:250	100:250
1h	26,7± 5,37	38,7±11,21	$p < o,o2$	$p^+ < o,ool$	$p < o,o2$
12h	33,5± 1o,32	31,6± 5,52	$p^+ > o,1$	$p > o,1$	$p > o,1$
24h	22,5± 6,36	25,8± 4,89	$p < o,o2$	$p < o,o2$	$p^+ < o,o3$
36h	28,3± 6,3o	25,4± 7,o7	$p > o,1$	$p^+ < o,o2$	$p^+ > o,1$
72h	24,5± 4,42	23,7± 5,23	$p < o,o2$	$p < o,o2$	$p^+ > o,5$

b) mit 250° C verbrannte Tiere, Exzision und Transplantation sofort (oh) und nach 4,8 und 16 Stunden, mit nicht verbrannten Tieren, denen nicht verbrannte (NT) oder mit 250°C verbrannte (VT) Haut transplantiert wurde; Blutentnahme nach 24 Stunden.

		mit KG	mit $\frac{250}{24h}$	mit NT	mit VT
oh	31,0 ± 7,15	$p^+ > 0,7$	$p < 0,02$	$p^+ < 0,001$	$p^+ < 0,005$
4h	38,9 ± 9,01	$p^+ > 0,4$	$p > 0,1$	$p < 0,1$	$p > 0,1$
16h	28,3 ± 6,57	$p > 0,1$	$p > 0,1$	$p^+ > 0,05$	$p > 0,1$
24h	30,0 ± 12,48	$p > 0,1$	$p > 0,2$	$p < 0,1$	$p > 0,1$
NT	25,4 ± 5,61	$p < 0,02$	$p^+ > 0,7$		$p^+ > 0,5$
VT	26,2 ± 7,85	$p < 0,02$	$p^+ > 0,4$	$p^+ > 0,5$	

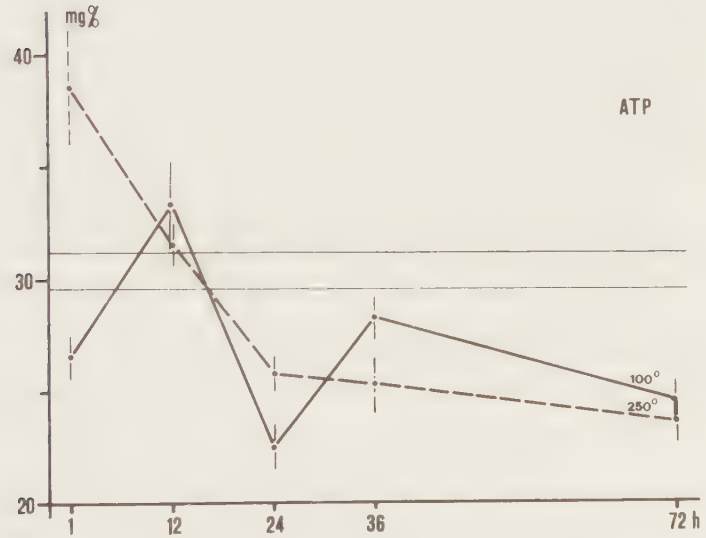

Abb.7 Adenosintriphosphatkonzentration im Blut bei Kontrolltieren, mit 100° C (——) und mit 250° C (------) verbrannten Tieren ($\bar{X}$ und $S\bar{X}$)

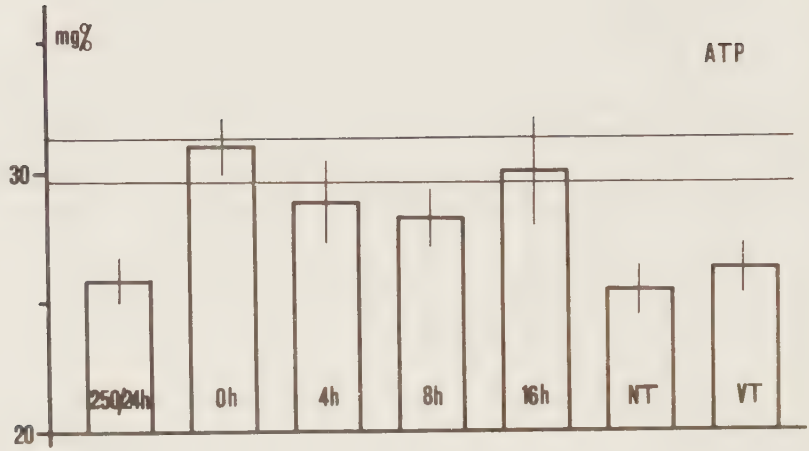

Abb.8 Adenosintriphosphatkonzentration im Blut bei Kontrolltieren, mit 250° C verbrannten Tieren mit Exzision und anschließender Transplantation, nicht verbrannte Tiere mit Transplantation von verbrannter und nicht verbrannter Haut und Blutentnahme nach 24 Stunden ($\overline{X}$ und $S\overline{X}$)

V 4.6. 2,3-Diphosphoglycerat

Die Blutkonzentration der Kontrollgruppe (n = 61) liegt bei 3,01 ± 0,75 n mol/l. Bei den mit 250° C verbrannten Tieren kommt es zu einem initialen Anstieg, gefolgt von einem kontinuierlichen Abfall; dagegen kommt es bei den mit 100° C Verbrannten erst verzögert zu einem Anstieg, dem ein signifikanter Abfall folgt.

Wird sofort nach der Verbrennung exzidiert, so steigt die Konzentration nach 24 Stunden an. Bei den erst nach

4, 8 und 16 Stunden exzidierten kommt es zu einem Abfall, der aber oberhalb des 24-Stunden-Wertes von nicht exzidierten Tieren liegt.

Wird verbrannte Haut auf nicht verbrannte Tiere transplantiert, ergibt sich nach 24 Stunden ein gleiches Absinken der 2, 3-DPG-Konzentration wie bei verbrannten nicht exzidierten Tieren. Die Exzision und Transplantation nicht verbrannter Tiere hat keinen Einfluß auf die Werte gegenüber der Kontrollgruppe.

Tabelle 14

Signifikanzvergleiche, Mittelwerte ($\bar{X}$) und Standardabweichung (S) der 2,3-Diphosphoglyceratkonzentration im Blut.

Kontrollgruppe (KG): 3,01 $\pm$ 0,75 n mol/l, n = 61.

a) mit 100° C und 250° C verbrannte Tiere und Blutentnahme nach 1, 12, 24, 36 und 72 Stunden.

Zeit	100° C	250° C	KG:100	KG:250	100:250
1h	2,33 $\pm$ 0,64	4,11 $\pm$ 0,63	$p^{+} > 0,3$	$p^{+} < 0,001$	$p^{+} < 0,001$
12h	3,28 $\pm$ 0,54	3,44 $\pm$ 0,59	$p < 0,1$	$p^{+} < 0,05$	$p^{+} > 0,1$
24h	2,36 $\pm$ 0,60	2,23 $\pm$ 1,51	$p^{+} < 0,001$	$p < 0,02$	$p > 0,1$
36h	3,17 $\pm$ 0,57	2,30 $\pm$ 0,80	$p^{+} > 0,3$	$p^{+} < 0,001$	$p < 0,02$
72h	2,52 $\pm$ 0,49	2,00 $\pm$ 0,61	$p < 0,02$	$p^{+} < 0,001$	$p^{+} < 0,001$

b) mit 250° C verbrannte Tiere, Exzision und Transplantation sofort (oh) und nach 4, 8 und 16 Stunden mit nicht verbrannten Tieren, denen nicht verbrannte (NT) oder mit 250° C verbrannte (VT) Haut transplantiert wurde; Blutentnahme nach 24 Stunden.

		mit KG	mit $\frac{250}{24h}$	mit NT	mit VT
oh	$3,49 \pm 0,87$	$p \overset{+}{<} 0,01$	$p < 0,02$	$p < 0,1$	$p < 0,02$
4h	$2,95 \pm 0,76$	$p \overset{+}{>} 0,7$	$p < 0,02$	$p^{+} > 0,4$	$p < 0,1$
8h	$2,72 \pm 0,75$	$p \overset{\pm}{>} 0,09$	$p > 0,1$	$p^{+} > 0,05$	$p > 0,1$
16h	$2,78 \pm 0,75$	$p > 0,1$	$p \underset{0,02}{<} 0,1$ *	$p^{+} > 0,1$	$p > 0,1$
NT	$3,12 \pm 0,88$	$p \overset{+}{>} 0,5$	$p < 0,02$		$p < 0,02$
VT	$2,38 \pm 1,40$	$p \underset{0,02}{<} 0,1$**	$p > 0,6$	$p < 0,02$	

* nach Interpolation nicht signifikant

** nach Interpolation signifikant

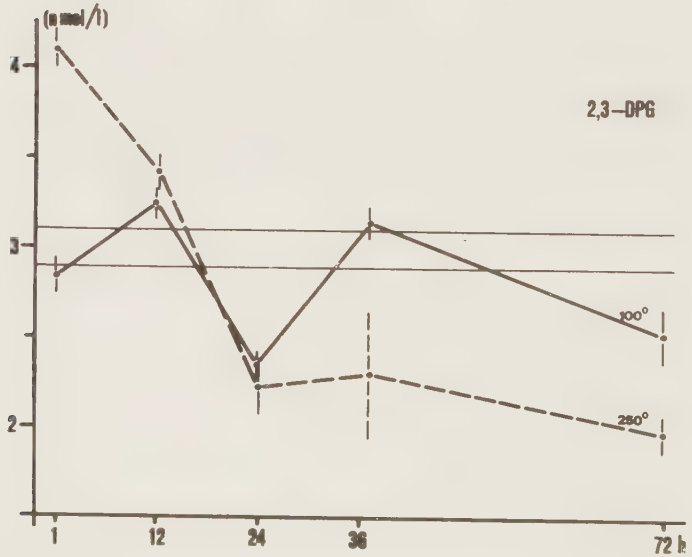

Abb.9 2,3-Diphosphoglyceratkonzentration im Blut bei Kontrolltieren, mit 100° C (——) und mit 250° C (-----) verbrannten Tieren ($\bar{X}$ und $S\bar{X}$)

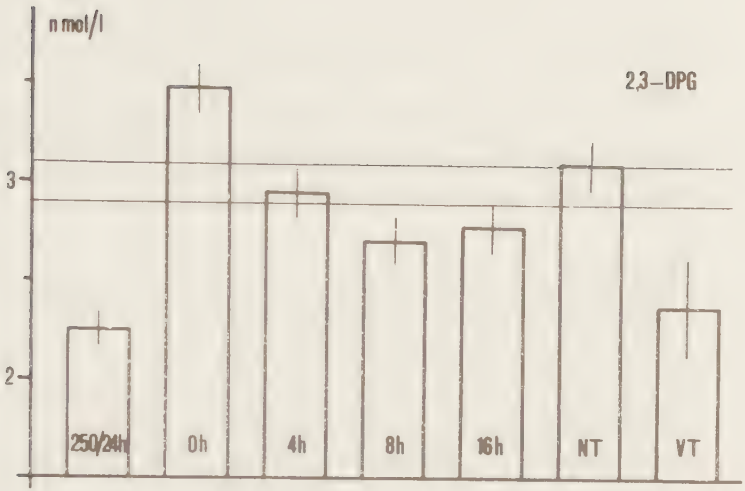

Abb.1o 2,3-Diphosphoglyceratkonzentration im Blut bei Kontrolltieren, mit 250° C verbrannten Tieren mit Exzision und anschließender Transplantation, nicht verbrannte Tiere mit Transplantation von verbrannter und nicht verbrannter Haut und Blutentnahme nach 24 Stunden ($\bar{X}$ und $S\bar{X}$)

V.4.7. Anorganisches Phosphat

Der Phosphatgehalt im Serum zeigt bei der Kontrollgruppe (n = 6o) einen Mittelwert von 7,5 ± 1,79 mg%; 1 Stunde nach der Verbrennung mit 250° C steigt der Phosphatgehalt signifikant an, um dann immer mehr abzufallen und wird lediglich bei der 24. Stunde durch einen erneuten Anstieg unterbrochen.

Wird mit 100° C verbrannt, liegen die Werte unter dem Kontrollbereich und zeigen eine fallende Tendenz mit einem signifikanten Anstieg zur 24. Stunde.

Wird verbrannte Haut sofort nach 4 und 8 Stunden exzidiert, so zeigen sich Werte, die signifikant erhöht gegen den Kontrollwert sind. Wird nach 16 Stunden exzidiert, zeigt sich keine Signifikanz gegen Kontrolle mehr.
Wird nur transplantiert, ergibt sich keine nennenswerte Veränderung. Bei der Transplantation verbrannter Haut erfolgt ein signifikanter Anstieg.

Tabelle 15

Signifikanzvergleiche, Mittelwerte ($\bar{X}$) und Standardabweichung (S), der Phosphatkonzentration im Serum

Kontrollgruppe (KG): $7{,}5 \pm 1{,}79$ mg%, n = 6o

a) mit 100° C und 250° C verbrannte Tiere und Blutentnahme nach 1, 12, 24, 36 und 72 Stunden

Zeit	100°C	250°C	KG:100	KG:250	100:250
1h	$7{,}2 \pm 1{,}99$	$9{,}5 \pm 2{,}3o$	$p^{+} > o{,}4$	$p^{+} < o{,}ool$	$p^{+} < o{,}ool$
12h	$6{,}9 \pm 2{,}86$	$7{,}9 \pm 2{,}28$	$p > o{,}1$	$p^{+} > o{,}4$	$p^{+} > o{,}1$
24h	$8{,}7 \pm o{,}62$	$9{,}1 \pm 1{,}oo$	$p < o{,}o2$	$p < o{,}o2$	$p > o{,}1$
36h	$6{,}6 \pm 1{,}44$	$8{,}2 \pm 3{,}85$	$p^{+} < o{,}o3$	$p > o{,}1$	$p < o{,}1$
72h	$5{,}9 \pm o{,}87$	$7{,}3 \pm 5{,}o3$	$p < o{,}o2$	$p > o{,}1$	$p > o{,}1$

b) mit 250°C verbrannte Tiere, Exzision und Transplantation sofort (oh) und nach 4, 8 und 16 Stunden mit nicht verbrannten Tieren, denen nicht verbrannte (NT) oder mit 250°C verbrannte (VT) Haut transplantiert wurde; Blutentnahme nach 24 Stunden.

		mit KG	mit $\frac{250}{24h}$	mit NT	mit VT
oh	$9{,}o \pm 2{,}32$	$p^{+} < o{,}ool$	$p > o{,}1$	$p < o{,}o2$	$p < o{,}1$
4h	$9{,}3 \pm 3{,}94$	$p < o{,}oo3$	$p > o{,}1$	$p > o{,}o2$	$p > o{,}1$
8h	$9{,}4 \pm 2{,}22$	$p^{+} < o{,}ool$	$p > o{,}1$	$p < o{,}o2$	$p < o{,}o2$
16h	$8{,}1 \pm 2{,}45$	$p > o{,}1$	$p^{+} > o{,}o5$	$p > o{,}1$	$p > o{,}1$
NT	$7{,}8 \pm 1{,}23$	$p > o{,}1$	$p^{+} < o{,}ool$		$p^{+} > o{,}o6$
VT	$8{,}3 \pm o{,}94$	$p < o{,}o2$	$p^{+} < o{,}oo4$	$p^{+} > o{,}o6$	

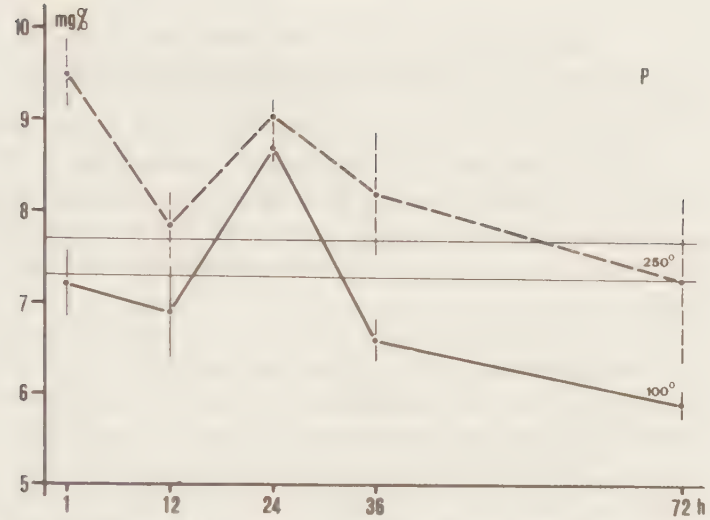

Abb.11 Phosphatkonzentration im Serum bei Kontrolltieren, mit 100° C (———) und mit 250° C (----) verbrannten Tieren ($\bar{X}$ und $S\bar{X}$)

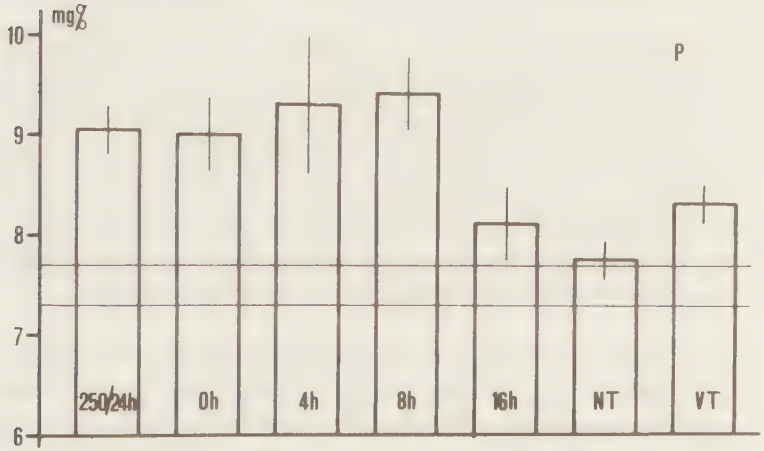

Abb.12 Phosphatkonzentration im Serum bei Kontrolltieren, mit 250°C verbrannten Tieren mit Exzision und anschließender Transplantation, nicht verbrannte Tiere mit Transplantation von verbrannter und nicht verbrannter Haut und Blutentnahme nach 24 Stunden ($\bar{X}$ und $S\bar{X}$)

VI. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

VI.1. Allgemeinzustand und Letalität nach der Verbrennung, Exzision und Hauttransplantation

Den Versuchstieren wurde 3o Sekunden lang eine Körperoberfläche von 8o cm^2, an Bauch und Rücken je 4o cm^2, verbrannt. Es wurden die Temperaturen 100°C, welche etwa einer Verbrühung mit kochendem Wasser, und 250°C, die etwa einer niederen Flammentemperatur entspricht, gewählt.

Die verbrannten Tiere hatten eine prozentual gleiche Läsion der Körperoberfläche. Sie zeigten in ihrem Verhalten nach dem Verbrennungstraume Unterschiede. Die mit 100°C Verbrannten begannen früher mit der Nahrungsaufnahme, der Urinausscheidung und die Narkoseempfindlichkeit war weniger ausgeprägt als bei den mit 250°C Verbrannten, und die untersuchten Stoffwechselparameter zeigten geringere Veränderungen.

Am deutlichsten wurde die unterschiedliche Wirkung auf dem gesamten Organismus im Vergleich der Letalitätsraten. Wurde mit 100°C verbrannt, verendeten in 72 Stunden ca. 3% der verbrannten Ratten. Bei den mit 250°C verbrannten Tieren kamen in 72 Stunden ca. 61% ad exitum. Diese hohe Differenz in der Letalität zeigt sehr deutlich, daß die Wirkung einer Verbrennung auf den Gesamtorganismus temperaturabhängig ist.

Daß die Wirkung von der verbrannten Haut ausgeht, zeigt sich in der Abnahme der Letalität auf ca. 28%, wenn das verbrannte Hautareal sofort exzidiert und der Defekt durch ein Transplantat gedeckt wurde. Des weiteren war zu beobachten, daß keine nennenswerte Veränderung der Letalitätsrate eintrat, wenn die Exzision und Transplantation innerhalb der ersten

16 Stunden nach dem Verbrennungstrauma durchgeführt wurde(zu diesem Zeitpunkt war auch noch keines der verbrannten Tiere ad exitum gekommen).Wurde die Exzision auf die 36. Stunde posttraumatisch verschoben,waren bereits ca 10% der verbrannten Ratten verendet.Die übrigen,die exzidiert und transplantiert wurden zeigten eine Letalitätsrate von ca 70% und erreichten damit einen Prozentsatz wie die nicht exzidierten und transplantierten Tiere.Dies zeigt, daß vor der Exzision des verbrannten Gewebes dieses bereits seinen schädigenden Einfluß auf den Gesamtorganismus ausgeübt hat (DOMRES et al. 1975, DOMRES 1977).

VI.2. Stoffwechselparameter

VI.2.1. Glucose

Bei den Messungen der Glucosekonzentration im Blut findet sich in den ersten Stunden eine Hyperglykämie gefolgt von einer kontinuierlichen Abnahme bis zur Hypoglykämie,wobei die Werte zur 24.Stunde fast mit den Werten der Kontrollgruppe identisch sind.Wird exzidiert und transplantiert ergeben sich keine signifikanten Veränderungen gegenüber der Kontrollgruppe.

DOMRES (1977) fand bei seinen Messungen des Glucosegehalts in den Organen nach Verbrennung mit 250°C in Niere und Herz 1 Stunde posttraumatisch erhöhte Werte, die im Herzen nach 12 Stunden und in der Niere nach 48 Stunden unter die Kontrollgruppe absanken,während die Werte in Leber und Skelettmuskel 1 Stunde nach der Verbrennung erniedrigte Werte ergaben,um im weiteren Verlauf signifikant unter die Kontrollgruppe abzusinken.

Die gefundenen Glucosewerte stimmen mit den Angaben in der Literatur überein.

Die Hyperglykämie in der ersten Phase ist die Folge einer stressbedingten Glucoseverwertungsstörung (HINTON et al. 1971, ARNEY et al. 1960).Nach 24 Stunden ist die Hyperglykämie auf eine Normoglykämie abgesunken, um im weiteren Verlauf in eine Hypoglykämie überzugehen als Zeichen einer drohenden Erschöphung der Glykogen- und Glucosereserven und einer unzureichenden Gluconeogenese (DOMRES et al. 1975)

Glykogen ist 2 Stunden nach experimenteller Verbrennung in der Leber um 80% vermindert (HESSMAN 1974).Die Leber ist in der Lage die Gluconeogenese auf das Zehnfache der durch die Glykolyse bereitgestellten Glucosemenge zu steigern (GREEN and RAPELA 1965).

In der Phase der Hypoglykämie fand ALLISON et al. (1968) einen Wiederanstieg der Insulin-werte.Die Glucosetoleranzkurve zeigt trotz überschießender Insulinfreisetzung einen flacheren Verlauf infolge peripherer Insulinresistenz durch vermehrte unveresterte Fettsäuren (DOMRES 1976, HINTON et al. 1971, ALLISON et al. 1968) und wahrscheinlich durch aktivierte Proteasen aus dem Verbrennungsgebiet (GREUER 1959).

VI.2.2. Fructose-1,6-diphosphat

Die Fructose-1,6-diphosphatkonzentration im Blut liegt nach dem Verbrennungstrauma über dem Kontrollbereich. Bei den verbrannten und exzidierten Tieren zeigen die Werte ebenfalls eine Erhöhung doch nicht so ausgeprägt.

DOMRES (1977) fand in der Leber, Niere, Herz und Skelettmuskel 1 Stunde nach der Verbrennung einen signifikant

erhöhten Gehalt an F-1,6-P_2. Die F-1,6-P_2-Konzentration nähert sich nach 12 Stunden in Niere, Herz und Skelettmuskel dem Kontrollbereich und sinkt im weiteren Verlauf unter den Wert der Kontrollgruppe, allerdings ohne statistische Signifikanz,ab.In der Leber bleibt der F-1,6-P_2-Gehalt 30 Stunden erhöht und fällt erst nach 48 Stunden leicht unter die Kontrollgruppe ab.

Die erhöhten Blutkonzentrationen von F-1,6-P_2 spiegeln den erhöhten F-1,6-P_2-Gehalt der Leber und Niere wider.

In Leber und Niere findet die Gluconeogenese statt. Dabei fällt im Pentosephosphatzyklus und in der Glykolyse F-6-P an. F-6-P wird durch Phosphofructokinase zu F-1,6-P_2. Der weitere Umbau erfolgt durch das Enzym F-1,6-P_2-Aldolase, das während der hyperglykämischen Phase in seiner Aktivität signifikant erniedrigt und in der hypoglykämischen Phase wieder im Bereich der Kontrollwerte ist (DOMRES 1977).

Der vermehrte Anfall von F-1,6-P_2 durch Gluconeogenese und Glykolyse und die verminderte Enzymaktivität von Aldolase führen zu einem Stau des Substrats F-1,6-P_2.

VI.2.3. Dihydroxyacetonphosphat

In Abhängigkeit von der Schwere des Verbrennungstraumas kommt es zum Anstieg der Dihydroxyacetonphosphatkonzentration im Blut.Bei den mit 250°C Verbrannten initial und bei den mit 100°C Verbrannten verzögert.Die gemessenen Werte liegen zur 24. Stunde im Bereich der Kontrollgruppe.Wird mit 100°C verbrannt erfolgt zur 36. Stunde ein erneuter signifikanter Anstieg.Bei den mit 250°C Verbrannten bleiben die Werte bis zur 36 Stunde im Bereich der Kontrollgruppe, um danach erneut signifikant anzusteigen.

Werden verbrannte Tiere exzidiert und transplantiert, zeigt sich keine nennenswerte Veränderung der DAP-Konzentration im Vergleich mit der Kontrollgruppe. Erhalten unverbrannte Tiere ein verbranntes Transplantat, so zeigt sich im Vergleich zu anderen Gruppen eine starke Streuung der gemessenen Einzelwerte und damit den Einfluß der verbrannten Haut. Wird ein unverbranntes Tier exzidiert und transplantiert, ergibt sich ein signifikanter Abfall des DAP.

DOMRES (1977) fand unter den gleichen Versuchsbedingungen in der Leber von der 1. bis zur 48. Stunde ohne Signifikanz erhöhte Werte. 1 Stunde nach der Verbrennung lag der DAP-Gehalt in Niere, Herz und Skelettmuskel über der Kontrollgruppe und sank nach 12 Stunden unter die Kontrollwerte ab, um in der Folgezeit in Niere und Herz noch weiter abzusinken. Im Skelettmuskel lagen die Werte nach 30 und 48 Stunden im Bereich der Kontrollgruppe. Aufgrund dessen wird eine gesteigerte Gluconeogenese in der Leber und Niere angenommen.

Fructose-1,6-diphosphat wird durch Diphosphofructaldolase in Dihydroxyacetonphosphat und Glycerinaldehyd-3-phosphat gespalten. Dihydroxyacetonphosphat und Glycerinaldehyd-3-phosphat stehen über die Triosephosphatisomerase im Gleichgewicht und zwar zu 95% auf Seiten des Dihydroxyacetonphosphats (BUDDECKE 1973). Glycerinaldehyd-3-phosphat war in den Organen und im Blut nicht meßbar.

Die Blutkonzentrationen des DAP sind als Summe der Organgehalte erklärbar. Initial fand DOMRES (1977) erhöhte Werte, um dann in den einzelnen Organen ein nicht zeitsynchrones Absinken zu beobachten. Dem Gehalt des Muskels auf Grund seiner großen Masse und der Leber auf Grund seiner größten Leistung in der Gluconeogenese muß dabei ein starker Einfluß zugeschrieben werden.

VI.2.4. Adenosin-5-triphosphat

Die Adenosin-5-triphosphatkonzentration im Blut liegt, je nach der Schwere des Traumas, zuerst signifikant über den Kontrollwerten, um danach signifikant abzufallen. Bei den mit 100°C verbrannten Tieren erfolgt die Erhöhung verzögert und ist von einem signifikanten Abfall gefolgt.

DOMRES (1977) fand die ATP-Gehalte in Leber, Niere und Herz gegenüber der Kontrollgruppe 1 Stunde nach der Verbrennung erhöht. Bis zur 12. Stunde stieg der ATP-gehalt in diesen Organen noch an, um dann abzusinken. In der Leber lag der ATP-Gehalt nach 48 Stunden signifikant unter der Kontrollgruppe. Der ATP-Gehalt der Skelettmuskulatur lag von der 1. bis zur 48. Stunde nach der Verbrennung signifikant unter der Kontrollgruppe.

Der ATP-Abfall in Abhängigkeit von der Schwere des Traumas und der posttraumatisch verstrichenen Zeit stimmen mit den Untersuchungen von ARTURSON (1971), BAAR (1968), BAUE (1972), CALDWELL (1970), CUTHBERTSON (1970) und LABORIT (1972) überein.

Die Ergebnisse erklären sich aus der Stoffwechselsituation der Glykolyse während einer diabetogenen Stoffwechsellage (DOMRES 1977).

Das energiereiche Phosphat Adenosin-5-triphosphat wird in der Glycolyse der Erythrozyten neben 2,3-DPG gebildet. Dafür werden 90% der in den Erythrozyten enthaltenen Glucose verbraucht (BAAR 1971).

Die Hexokinase bestimmt die Intensität des Stoffwechsels, indem sie unter Phosphatverbrauch aus ATP den glycolytischen Stoffwechsel einleitet (BUDDECKE 1973). Ihr Temperaturoptimumliegt bei 37°C. Unter erhöhten Temperaturbedingungen bis zu 42°C fand BAAR (1968) einen

ATP-Anstieg, den er durch die Inaktivierung von Hemmsubstanzen der Hexokinase erklärt. Ein weiterer Temperaturanstieg z.B.durch von außen bei einer Verbrennung einwirkende thermische Energie führt zum ATP-Abfall und ATP-Verlust in den betroffenen Erythrozyten.

Die Erythrozyten benötigen ATP als Energie, um den intrazellulären Kalium/Natrium-Quotienten gegen ein Gefälle im extrazellulären Raum aufrecht zu erhalten und ihre Oberflächenform dem im Schock veränderten rheologischen Bedingungen anzupassen (BAXTER et al. 1971). Bei ATP-Mangel lagern sie Natrium und Wasser ein, verlieren Kalium und gehen schließlich an ATP-Mangel zu Grunde.

VI.2.5. 2,3-Diphosphoglycerat

In Abhängigkeit von der Schwere des Verbrennungstraumas steigen die Konzentrationen des 2,3-DPG im Blut bei den mit 250°C Verbrannten initial signifikant und bei den mit 100°C verzögert an. Diesem Anstieg folgt ein Abfall der Blutkonzentrationen,der bei den mit 250°C Verbrannten ab der 24. Stunde signifikant unter dem Kontrollbereich liegt.

Werden verbrannte Tiere exzidiert und transplantiert, erfolgt kein signifikanter Abfall der 2,3-DPG-Konzentration. Wird verbrannte Haut auf ein nicht verbranntes Tier transplantiert,erfolgt nach 24 Stunden ein gleiches Absinken des 2,3-DPG wie bei verbrannten nicht exzidierten Tieren.

Diese Messungen stimmen mit den Beobachtungen von ARTURSON (1971) überein, der in Abhängigkeit von der

Schwere des Verbrennungstraumas und der posttraumatisch verstrichenen Zeit zuerst einen Anstieg und dann einen Abfall des 2,3-DPG feststellte.

2,3-DPG wird im glycolytischen Stoffwechsel der Erythrozyten gebildet. Sie gewinnen auf diesem Wege die für ihren Erhalt und ihre Funktion als O_2-Träger notwendige Energie. Dabei werden 90% der in den Erythrozyten enthaltenen Glucose zur Bildung von 2,3-DPG und ATP verbraucht (BAAR 1971). Über die oxydative Umwandlung von Glycerinaldehyd-3-phosphat entsteht unter der Einwirkung der Phosphoglyceratkinase 3-Phosphoglycerat. Aus 3-Phosphoglycerat wird Mittels Diphosphoglyceratmutase 2,3-DPG als Energiereserve gebildet (BUDDECKE 1973).

Das 2,3-DPG modifiziert als energiereiches Phosphat und Phosphatreserve in seiner Hauptfunktion das Affinitätspotential des Hämoglobins zum Sauerstoff (BENESCH and BENESCH 1969). Eine Vermehrung des 2,3-DPG stabilisiert die Desoxy-Struktur des Hämoglobins (PERUTZ 1970) und führt zu einer leichteren Sauerstoffabgabe an das Gewebe.

Die Verbrennungsversuche zeigen, daß die zur Erleichterung der Sauerstoffabgabe aus dem Hämoglobin nötigen organischen Phosphate im Blut nach einem initialen Anstieg vermindert sind. Die Sauerstoffdissoziationskurve, die die Fähigkeit des Hämoglobins ausdrückt, Sauerstoff zu binden oder abzugeben, wird hierdurch nach links verschoben. D.h., daß der Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut zwar ansteigt, O_2 aber nur erschwert an das Gewebe abgegeben werden kann.

Diese Schlußfolgerung stimmt mit den von DOMRES (1977) erhöht gemessenen arteriellen Sauerstoffpartialdrucken überein.

Das Absinken des 2,3-DPG wird durch Faktoren aus der verbrannten Haut verursacht.So zeigt die Transplantation verbrannter Haut auf nicht verbrannte Tiere ebenfalls ein Absinken des 2,3-DPG im Blut, und zwar sinkt die 2,3-DPG-Konzentration in gleicher Weise,wie bei verbrannten aber nicht exzidierten Tieren ab.Demgegenüber zeigen die verbrannten,exzidierten und transplantierten Tiere keinen signifikanten Abfall des 2,3-DPG-Spiegels.

VI.2.6. Anorganisches Phosphat

Bei der Verbrennung mit 250°C zeigt der Gehalt des anorganischen Phosphats im Serum nach 1 Stunde einen signifikanten Anstieg, um danach abzufallen und wird nur durch einen Anstieg nach 24 Stunden unterbrochen. Die Werte liegen im gesamten Verlauf nie signifikant unter der Kontrollgruppe.

Wird mit 100°C verbrannt,liegen die Werte unter der Kontrollgruppe bis auf den Wert zur 24. Stunde.

Wird verbrannt, exzidiert und transplantiert, so zeigt kein Wert einen signifikanten Abfall gegenüber der Kontrollgruppe.

Der mit der Schwere des Verbrennungstraumas und der posttraumatisch verstrichenen Zeit zunehmende Abfall der Konzentration von ATP, 2,3-DPG und des anorganischen Phosphats stimmen mit den Angaben in der Literatur überein (ARTURSON 1971,BAAR 1968, CALDWELL 197o, CUTHBERTSON 1970, LABORIT et al. 1972).

Das anorganische Phosphat wird bei der thermischen Schädigung und beim Abbau der energiereichen orga-

nischen Phosphatverbindungen frei und geht mit dem Plasmastrom in das Verbrennungsödem und später nach dem Rückstrom des Verbrennungsödems mit dem Urin verloren. Sein Mangel kann zum limitierenden Faktor bei der Synthese energiereicher organischer Phosphatverbindungen werden.

Der initiale Anstieg erklärt sich aus der traumatischen Zerstörung der organischen Phosphatverbindungen und einer durch den traumatischen Schock bedingten verminderten Nierenleistung. Das Einsetzen des Rückstroms aus dem Verbrennungsödem wird durch einen erneuten Anstieg nach 24 Stunden markiert und mit zunehmender Nierenleistung sinkt der anorganische Phosphatgehalt kontinuierlich ab. Daß dieses Verhalten des anorganischen Phosphatgehalts durch die Verbrennung ausgelöst wird, zeigt sich im Vergleich mit den nicht verbrannten, exzidierten und transplantierten Tieren. Dort liegt der Gehalt des anorganischen Phosphats im Bereich der Kontrollgruppe. Wird nicht verbrannten Tieren verbrannte Haut transplantiert zeigt sich ein signifikanter Anstieg.

Obwohl die verbrannten, exzidierten und transplantierten signifikant erhöhte anorganische Phosphatwerte zeigen, ging es diesen Tieren besser als den nicht exzidierten, verbrannten Tieren. Diese Beobachtung wird durch die Tatsache verständlich, daß die energiereichen Phosphate, ATP und 2,3-DPG, bei den verbrannten, exzidierten und transplantierten Ratten keinen signifikanten Abfall, sondern bei sofortiger Exzision und Transplantation bei 2,3-DPG sogar einen signifikanten Anstieg gegenüber der Kontrollgruppe zeigen.

VII. Z U S A M M E N F A S S U N G

Das Ziel dieser Arbeit ist es zu untersuchen, wie sich eine frühzeitige Exzision und zwar sofort, 4, 8 und 16 Stunden nach der Verbrennung auf die Letalität und gewisse Parameter des Stoffwechsels auswirken. Es wurden 7o2 SPF Sprague-Dawlay-Ratten vom Stamm Wistar für die Untersuchung verwandt.

Die Verbrennung wurde mit einem stufenlos aufheizbaren Kupferstempel, einmal mit einer Temperatur von 100°C, zum anderen mit einer Temperatur von 250°C, mit einem Druck von 120g/cm^2, über einen Zeitraum von 30 Sekunden durchgeführt. Das entspricht einer drittgradigen Verbrennung von ca. 20% der Körperoberfläche.

Das durch Herzpunktion nach 1, 12, 24, 36 und 72 Stunden gewonnene Blut wurde auf die Konzentration von Glucose, Fructose-1,6-diphosphat, Adenosintriphosphat, 2,3-Diphosphoglycerat und anorganisches Phosphat untersucht.

Mit diesen verbrannten Tieren und Kontrolltieren wurden die Werte von verbrannten Tieren verglichen, die sofort, 4, 8 und 16 Stunden nach der Verbrennung exzidiert und transplantiert wurden. Außerdem erhielt eine Gruppe nicht verbrannter Tiere nicht verbrannte Haut transplantiert und eine weitere Tiergruppe erhielt verbrannte Haut transplantiert.

Die Laborwerte der einzelnen Parameter wurden statistisch mit dem F-Test,t-Test und Aspin-Test in den verschiedenen Gruppen miteinander vergl ichen.

Die Untersuchungen haben folgendes ergeben:

1. Die Letalität des Verbrennungstraumas im Tierexperiment von 61% kann durch die sofortige Exzision der verbrannten Haut und homologe Hauttransplantation auf 28,6% gesenkt werden.

2. Die Glucosekonzentration im Blut zeigt nach der primären Exzision nicht den für die Verbrennung typischen Verlauf mit initialer Hyperglykämie und nachfolgender Hypoglykämie.

3. Die Blutkonzentration des Fructose-1,6-diphosphat zeigt nach der Verbrennung und sofortiger Exzision zwar eine erhöhte Konzentration, die aber unter den Werten verbrannter, nicht exzidierter Tiere liegt.

4. Die Konzentration des Dihydroxyacetonphosphat im Blut ist nach einem Verbrennungstrauma insgesamt erhöht. Die Werte nach der primären Exzision verbrannter Haut tendieren eher zu einer leichten nicht signifikanten Erniedrigung unter die Kontrollwerte.

5. Das energiereiche Adenosintriphosphat liegt 24 Stunden nach der Verbrennung signifikant unter den Kontrollwerten. Nach der Exzision der verbrannten Haut tritt nur ein geringgradiger nicht signifikanter Abfall des Adenosintriphosphats auf.

6. Das anorganische Phosphat, das bis 36 Stunden nach dem Verbrennungstrauma erhöht ist, ist auch nach den zu verschiedenen Zeitpunkten durchgeführten Exzisionen erhöht.

7. Das Exzisionstrauma und die Transplantation nicht verbrannter Haut auf nicht verbrannte Tiere hat keine Letalität zur Folge. Laborchemisch zeigen die unter-

suchten Stoffwechselparameter keine wesentlichen und signifikanten Veränderungen gegenüber den Kontrolltieren.

8. Das Exzisionstrauma, kombiniert mit dem Empfang verbrannter Hauttransplantate, hat so gut wie keine Letalität (ein Tier verstarb während der Narkose). Laborchemisch zeigen sich veränderungen an den untersuchten Parametern. Diese Veränderungen sind stärker ausgeprägt als bei der Exzision und Transplantation unverbrannter Haut auf unverbrannte Tiere, aber nicht so schwerwiegend wie beim Verbrennungstrauma.

9. Die Ergebnisse zeigen, daß die sofortige Exzision unmittelbar nach dem Verbrennungstrauma geringere Veränderungen der Stoffwechselparameter verursacht als nach den Exzisionen zu einem späteren Zeitpunkt.

10. Die primäre Exzision wirkt sich günstig auf den Verlauf der Verbrennungskrankheit aus, am günstigsten bei der Exzision unmittelbar nach dem Verbrennungstrauma. In der Klinik ist in der Regel eine sofortige Exzision allerdings nicht durchführbar (Unfallort entfernt vom Verbrennungszentrum, Transportzeit).

11. Die in diesem Tierexperiment gewonnenen Kenntnisse können nicht ohne Kritik auf den Menschen übertragen werden. Die Exzision des verbrannten Fells der Ratte ist auf Grund anatomischer Gegebenheiten mit einem geringeren Blutverlust belastet als beim Menschen. An der Forschung und Klinik der primären Exzision sollte weitergearbeitet werden. Beim Menschen ließe sich der bei der Exzision gefürchtete Blutverlust z.B. durch die Anwendung des CO_2-Lasers wesentlich verringern.

VII. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ALLGÖWER,M. und U.F.GRUBER:Die Rolle von Leber und Darm im Schock.Schweiz.Med.Wschr.95,1087-1092 (1965)

ALLGÖWER,M.,BURRI,C.,CUENI,L.,ENGLEY,F.,FLEISCH,H., GRUBER,U.F.,HARDER,F.,RUSSEL,R.G.G.:Study of burn toxins.Ann.N.Y.Acad.Sci.3,807-815(1968)

ALLISON,S.P.,HINTON,P.,CHAMBERLAIN,M.J.:Intravenous glucose-torerance,insulin and free-fatty-acid levels in burned patientes.Lancet 295,1113-1116 (1968,II)

ARNEY,G.K.,PEARSON,E.,SUTHERLAND,A.B.:Burn stress pseudodiabetes.Ann.Surg.152,77-90(1960)

ARTURSON,G.:Evaporation and fluid replacement.In: Research in burns.Ed. by MATTER,P.,BARCLAY,T.L., KONICKOVA,Z.,Bern-Stuttgart:Huber 1971

ARTURSON,G.:Intracellular regulation of hemoglobin affinity for oxygen in patients with skin burns. In:Research in burns.Ed. by MATTER,P.,BARCLAY,T.L., KONICKOVA,Z.,Bern-Stuttgart:Huber 1971

ARTURSON,G.,HAMBERG,M. and C.E.JOHNSSON:Prostaglandins in human burn blister fluid.Acta physiol.scand. 87,270-276,(1973)

ASPIN,A.A.:Tables for use in comparisons whose accuracy involves two variances,separately estimated. Biometrika 36,290-293(1949)

BAAR,S.:The red cell as an indicator of dermal damage. J.Royl.Nav.Med.Serv. 54,245-253 (1968)

BAAP,S.:Studies on the mechanism of thermal damage to red cells.In:Research in burns.Ed. by MATTER,P., BARCLAY,T.L.,KONICKOVA,Z.Bern-Stuttgart:Huber 1971

BAUE,A.E.:Shock and metabolism.Surg.Gynec.Obstet. 134,276-280 (1972)

BAXTER,CH.R.,FRENKEL,E.P.,SHIRES,G.T.,CRENSHAW,CH.A.: Rheologic changes in acute thermal burns.In: Research in burns.Ed. by MATTER,P.BARCLAY,T.L., KONICKOVA,Z. Bern-Stuttgart:Huber 1971

BENESCH,R.,BENESCH,R.E.:Intracellular organic phosphates as regulators of oxygen release by hemoglobin. Nature 221, 618-622 (1969)

BIRKE,G.,DUNER,H.,LILIEDHAL,S.O.,PERNOW,B.PLANTIN,L.O., TROELL,L.:Histamin,catechol amines and adrenocortical steroids in burns.Acta Chir.Scand. 114, 87-98 (1957)

BLOCKER,T.G.,BLOCKER,V.:New concepts in burn physiology and burn treatment.Progr.Surg. 3, 70-101 (1963)

BLAIR,V.P.,BROWN,J.B.,HAMM,W.G.:The early care of burns and the repair of their defects.J.A.M.A. 98, 1355-1359 (1932)

BRANDT,K.A.:Eine verbandslose Methode zur Deckung von Brandverletzungen an der Hand.Handchirurgie 2, 203.2o4 (1970)

BUDDECKE,E.:Grundriß der Biochemie. 3.Aufl.,Berlin-New York:Walter de Gruyter 1973

BÜCHER,T.,HOHORST,H.J.:In:Methoden der enzymatischen Analyse.Hsg.BERGMEYER,H.U.,Bd.II,3.Aufl., Weinheim,Verlag Chemie 1974

BÜCHER,TH.:Über ein phosphatübertragendes Gärungsferment.Biochem.biophys.Acta (Amst.) 1,292.314 (1947)

BURNS,T.W.,LANGLEY,P.E.,ROBISON,G.A.:Studies on the role of cyclic AMP in human lipolysis. Adv. cyclic Nucleotide Res. 1, 63-85 (1972)

BURRI,C., und M.ALLGÖWER:Die Wirkung verbrannter,steriler Haut auf normale und RES-blockierte Mäuse. Z.ges.exp.Med. 138, 378-384 (1964)

BUTENANDT,O.:Humanes Wachstumshormon.Seine Wirkung auf Wachstum und Stoffwechsel minderwüchsiger Kinder. Bücherei des Pädiaters,72,Stuttgart:Enke 1974

CALDWELL,F.T.,OSTERHOLM,J.L.,SOWER,N.D.,MOYER,C.A.: Metabolic response to thermal trauma of normal and thyroprivic rats at three environmental temperatures.Ann.Surg. 150, 976-988 (1959)

CALDWELL,F.T.:Changes in energy metabolism during recovery from injury.In:Energy metabolism in trauma. Ciba found.symp. 23, (1970) London

CAREY,L.C.,CLOUTIER,C.T. and B.D.LOWERY:Growth hormone and adrenal cortical response to shock and trauma in the human.Ann.Surg. 174, 451-460 (1971)

CAVALLI-SFORZA,L.:Biometrie.Grundzüge biologisch-medizinischer Statistik. 3.Aufl.,Stuttgart: Fischer 1972

CERCHIO,G.M.,MOOS,G.S.,PODOVOCK,P.A.,BUTLER,E. and D.S.Siegler:Serum insulin and growth hormone response to hemorrhagic shock.Endocrinology 88, 138-143 (1971)

CLEMMESEN,T. and DAGFINN,A.R.:Restoration of the blood-supply to human skin autografts.Scand. J.Plast.Reconstr.Surg. 2, 44-46 (1968)

COPE,O.,NARD,G.L.,QUIJANO,M.,ROVIT,R.L.,STANBURY,J.B. and A.WIGHT:Metabolic rate and thyroid function following acute thermal trauma in man. Ann. Surg. 137, 165-174 (1953)

CUENI,L.B.,ALLGÖWER,M. und G.A.SCHOENENBERGER:Isolierung und physikalisch-chemische Charakterisierung eines Verbrennungstoxins aus der Mäusehaut. Z.ges.exp.Med. 156, 110-128 (1971)

CUTHBERTSON,D.P.:Modern revue of the disturbed metabolism consequent on thermal burning. J.R.Coll. Surg.Edinb. 15, 239-149 (1970)

DAVIES,J.W.L.,LILJEDAHL,S.O. and G.BIRKE:Protein and energy metabolism in burned patients treated in a warm (32°C) or cool (22°C) enviroment.In:Research in burns.Ed. by MATTER,P., BARCLAY,T.L.,KONIKOVA,Z. Bern-Stuttgart: Huber 1971

DOMRES,B.,HELLER,W.,KOSLOWSKI,L.,LÄCHELT,G.,SCHMIDT,K. HETTICH,R. and E.BEGLAU:The changes of carbohydrate metabolism after experimental burning. 4. Congreso International De Quemaduras 17.-21. Sept. 1974, Buenos Aires.(als Manuskript vervielfältigt)

DOMRES,B.,HETTICH,R.,HELLER,W.,SCHMIDT,K. and E.BEGLAU: Vorteile der Frühexzision bei der Behandlung tiefer Verbrennungen. IX. European Surgical Congress, 29. June - 4. July 1975, Amsterdam. (als Manuskript vervielfältigt)

DOMRES,B.,HETTICH,R.,HELLER,W.,SCHMIDT,K. and E.BEGLAU: Die Auswirkung der primären Exzision auf die Stoffwechselvorgänge im Verbrennungsschock. IX. European Surgical Congress, 29. June - 4. July 1975, Amsterdam. (als Manuskript vervielfältigt)

DOMRES,B.:Veränderungen des Kohlenhydratstoffwechsels nach experimentellem Verbrennungstrauma. Med.Habil.schr. Tübingen 1977

DOMRES,B.,HELLER,W.,KOSLOWSKI,L. und K.SCHMIDT:Das Verhalten der Serumspiegel von Magnesium und Zink nach einem kontrollierten Verbrennungstrauma der Ratte.Langenbecks Arch.Chir. 343, 107-112 (1977)

ELST VAN DER,E.:Historical aspects of the treatment of burns.In:LORTHIOIR,J. Physiopathology and treatment of burns.Presse Academiques Europeenes (Bruxelles) 1964

ENGEL,F.L.:The significance of the metabolic changes during shock. Ann. NY Acad. Sci. 55, 381-395 (1952)

FULLER,I. and K.H.CRANE:National burn information exchange. Surg. Clin. North Am. 50, 1425-1436 (1970)

FRIEDRICH,P.L.:Das Verhältnis der experimentellen Bakteriologie zur Chirurgie.Leibzig:Engelmann 1897

FOX,C.L.Jr.,HOLDER,J.A. and L.L.MALTIN:Toxic thromboplastic extracts of skin. J.A.M.A. 187, 635-638 (1964)

FOX,C.L.Jr.:Systemic therapy for resuscitation in severe burns. Mod. Treat. 4, 1203-1235 (1967)

FRANKE,H.:Manuskript und Vortrag. Stilfibel für Mediziner. 2.Aufl. Stuttgart:Thieme 1969

GELDMACHER,J. und P.SCRANOWITZ:Die frühzeitige diagnostische Abgrenzung zweit- und drittgradiger Verbrennungen unter besonderer Berücksichtigung der verbrannten Hand. Med.Welt 35, 2-12 (1969)

GELFAND,D.W.,GOLDMAN,A.S.,LAW.E,J.,MC MILLIAN,B.G., LARSON,D.,ABSTON,S. and T.SCHREIBER: Thymic hyperplasia in children recovering from thermal burns. J. Trauma 12, 813-817 (1972)

GREEN,H.D. and C.E.RAPELA:Neurogenic and autoregulation of the resistance and capitance components of the peripheral vascular system. In:MILLS,L.C. and J.H. MOYER:Shock and hypotension. New York:Grune and Stratton 1965

GREUER,W.: Zur Pathophysiologie und Therapie der Verbrennungskrankheit. Beitr. klin. Chir. 198, 257-283 (1959)

GROB,M.: Lehrbuch der Kinderchirurgie. Stuttgart: Springer 1957

HAKIM,A.A.:Thermal injury: Release of a cytotoxic factor. Experientia 29, 865-867 (1973)

HAMPERL,H.:Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Hsg. EDER,M. und P.GEDIGK, 29.Aufl. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1974

HARRISON,H.N.,BALES,H. and F.JACOBY:The behavior of mafanide acetate as a basis for its clinical use. Arch. Surg. 103, 449-453 (1971)

HAYNES,B.W.:Current problems in burns. A perspective. Arch. Surg. 103, 454-460 (1971)

HELLER,W.,BAUER,E.,DOMRES,B.,KOSLOWSKI,L. and K.SCHMIDT: The changes of fat metabolism after experimental burning. The 12th World Congress of the International Society for Fat Research, 2.-7. Sept. 1974 Milano. (als Manuskript vervielfältigt)

HERNANDEZ-RICHTER,H.J.:New concepts on the theory of wound healing.Hippokrates 42, 332-345 (1971)

HESSMAN,Y.:Glycogen storage in thermal trauma. An experimental study in rats. Uppsala Offset Center AB 1-24 (1974)

HETTICH,R. und B.DOMRES:Neue Gesichtspunkte einer alten Verbrennungsbehandlung. Arzt und Auto, der kraftfahrende Arzt. 51, 2-8 (1975)

HINTON,P.,ALLISON,S.P.,LITTLEJOHN,S. and J.LLOYD: Insulin and glucose to reduce catabolic response to injury in burned patients. Lancet 17, 767-769 (1971, I)

HOHORST,H.J.:In:Methoden der enzymatischen Analyse. Hsg.BERGMEYER,H.U.,Bd.II,2.Aufl.Weinheim: Verlag Chemie 1970

JACKSON,D.M.:The principles of skin in burns.In: Research in burns.Ed. by MATTER,P.,BARCLAY,T.L. and KONICKOVA,Z. Bern:Huber 1971

JANZEKOVIC,Z.:A new concept in the early excion and immediate grafting of burns.J.Trauma 10, 1103-1108 (1970)

JELENKO,C.,GRINSBURG,J.M.,WHEELER,M.C. and A.P.ANDERSON:Studies in burns:VIII.The role of cutaneous water-holding lipid in post-burn thermoregulation.Ann.Surg. 174, 109-114 (1971)

JERSILD,C. and H.E.JENSEN:Determination of depth of burns by tetracycline fluorescence. Scand.J. Plast.Reconstr.Surg. 2, 36-38 (1968)

KAPLAN,I.,GER,R. and U.SHARON:The carbon dioxide laser in plastic surgery. B.J.Plst.Surg. 26, 359-362 (1973)

KORTHOLM,B.:Transplantation between monozygotic twins. Scand.J.Plast.Reconstr.Surg. 2, 64-66 (1968)

KOSLOWSKI,L.:Die Verbrennungskrankheit.Dtsch.Med. Wschr. 88, 233-239 (1963)

KOSLOWSKI,L.:Proteolysis in burns.In:LORTHIOIR,J.: Physiopathology and treatment of burns.Bruxelles: Presses Academiques Europiennes 1964

KOSLOWSLI,L.:Die Rolle proteolyrischer Fermente und die Anwendung von Trasylol bei Verbrennungen. In:Neue Aspecte der Trsylol-Therapie 3. Hsg. HABERLAND,G.L. und P.MATTIS,Stuttgart-New York: 1969

KOSLOWSKI,L.:Zur Pathophysiologie und Allgemeinbehandlung schwerer Verbrennungen.Neue Einsichten und Erfahrungen.Chirurg 41, 385-390 (1970)

KOSLOWSKI,L.:Die Pathophysiologie der Verbrennungskrankheit im Lichte neuer Forschungsergebnisse. Langenbecks Arch.Chir. 329, 880-888 (1971)

KOSLOWSKI,L.,DOMRES,B.,HELLER,W.,HETTICH,R.,SCHMIDT,K. und W.VON KOTHEN:Neue Entwicklungen in der Forschung und Behandlung von Verbrennungen. Med. Welt. 28, 1495-1504 (1977)

KOTHEN,W.VON:Kleiderbrände und Verbrennungen.Eine Untersuchung ihrer Auswirkung auf den Menschen. Med.Diss. Tübingen 1976

KLEN,R.:Preparation of chorion and or amnion grafts used in burns.In:Basic problems in burns.Ed.by VRABEC,R.,KONICKOVA,Z. and J.MOSEROVA, Berlin-Heidelberg-New York:Springer 1975

KÜFNER,E. und H.BOHMERT:Erfahrungen mit Epigard,einem synthetischen Hautersatz,bei der Behandlung von Defektwunden.Fortschritte der Med. 15, 861-864 (1976)

LABORIT,H.,BARON,C.,LAMOTHE,C. et G.LABORIT:Variations du 2,3 diphosphoglycerate (2,3 DPG) globulaire au cours du choc hemorragique du lapin et sous l'action d'agents activateurs de la glycolyse. Agressologie, 13, 233-241 (1972)

LAMKE,L.O.:Evaporative water loss from burns under different environmental conditions.Scand.J.Plast. Reconstr..Surg. 5, 77-81 (1971)

LAMKE,L.O.:The influence of different "skin grafts" on the evaporative water loss from burns.Scand.J. Plast.Reconstr.Surg. 5, 82-86 (1971)

LAMKE,L.O.,LILJEDHAL,S.O.,KORLAF,B. and B.NYLIN: Homografting in severe burns and its effect on evaporation and metabolism.In:Research in burns. Ed.by MATTERN,P.,BARCLAY,T.L. and Z.KONICKOVA, Bern:Huber 1971

LEMPERLE,G.:Die Funktion des RES nach schweren Verbrennungen.In:Verbrennungskrankheit - Fortschritt in Klinik und Forschung.Hsg.MÜLLER,F.E. Stuttgart New York:Schattauer 1969

LEMPERLE,G.:Depression and stimulation of host defense mechanism after severe burns.Plast.Reconstr. Surg. 45, 435-440 (1970)

LEMPERLE,G.:Hemmung und Stimmulierung der Funktion des RES im Schock.In:Schock,Stoffwechselveränderungen und Therapie.Hsg.ZIMMERMANN,W.E. und I.STRAIB ,Stuttgart:Schattauer 1970

LEMPERLE,G. und H.HÖHLER:Wundheilung und Funktionszustand des RES.Therapiewoche 21, 3392-3396 (1971)

LORTHIOIR,J.:Neue Gesichtspunkte in der Behandlung von Verbrennungen.Aktuelle Chirurgie 2, 79-86 (1969)

LOWRY,O.H.,PASSONEAU,J.V.,HASSELBERGER,F.X. and D.W.SCHULZ:Effects of ischemia onknown substractes and cofactors of the glycolytic pathway in brain.J.Biol.Chem. 239, 18 (1964),zitiert nach Sigma Techn.Bulletin 35-UV

MEEH,K.:Oberflächenmessungen des menschlichen Körpers. Zeitschrift für Biologie 15, 425-458 (1879)

MOVSHEV,B.E. and V.I.AVERCHENKO:Macromolecular protein antigens of burned skin fractionation and properties.Byulleten 'Eksperimantal' noi Biologii i Meditsiny 75, 52-54 (1973)

NIEDERHUBER,J. and FELLER,I.:Permanent skin homografting in identical twins.Arch.Surg. 100, 126-128 (1970)

PADGETT,E.C.:The full-thickness skin graft in the correction of soft tissue deformities.J.A.M.A. 98, 18-23 (1932)

PADGETT,E.C.:Calibrated intermediate skin grafts. Surg.Gynec.Obstet. 69, 779-793 (1939)

PADGETT,E.C.:Indications for determination of the thickness for split skin grafts.Amer.J.Surg. 72, 683-693 (1946)

PAGE,I.H.:The occurence of a vasoconstrictor substance in blood duirng shock induced by trauma, hemorrhage and burns.Am.J.Physiol. 139, 386-398 (1943)

PERUTZ,M.F.:Stereochemestry of cooperative effects in hemoglobin.Nature 228, 726 (1970)

POPENKOVA,Z.A. and E.V.GUSEVA:Changes in the content of adrenalin, noradrenalin, serotonin and histamin in the blood and organs of rats with thermal burns of the skin in different degrees. Bulleten 'Eksperimantal' noi Biologii i Meditsiny 71, 611-614 (1971)

PRUITT,B.A.,FOLEY,F.D. and J.A.MONCRIEF:Curling ulcer: A clinical-pathology study of 323 cases.Ann. Surg. 172, 523-539 (1970)

PRUITT,B.A. and CURRERI,P.W.:The burn wound and its c care.Arch.Surg. 103, 461-468 (1971)

ROSENTHAL,S.R.,HAWLEY,P.L. and A.A.Hakim:Purified burn toxic factor and its competitin.Surgery 71, 527-536 (1972)

RÖSCH,K.M.:Verhalten von Fumarat, Malat und der Malatdehydrogenase nach tierexperimenteller Verbrennung mit 100°C und 250°C. Med.Diss.Tübingen (1978)

ROSENTHAL,S.R.,HAWLEY,P.L. and A.A.HAKIM:Purified burn toxic factor and its competitin.Surgery 71, 527-536 (1972)

RUBNER,M.:Über den Einfluß der Körpergröße auf Stoff- und Kraftwechsel.Zeitschrift für Biologie 19, 535-562 (1883)

RUSH,B.F.:Shock and metabolism.Surg.Gynecol.Obstet. 138, 215-217 (1974)

SCHICK,G.:Verhalten von ß-Hydroxybutyrat, Acetacetat und der Serumcholinesterase nach tierexperimenteller Verbrennung mit 100°C und 250°C.Med.Diss. Tübingen 1975

SCHMITT,W.:Die Verbrennungskrankheit,neuere Erkentnisse I Med.Welt 42, 2365-2370 (1965)

SCHMITT,W.:Die Verbrennungskrankheit,neuere Erkentnisse II Med.Welt 43, 2418-2424 (1965)

SCHMITT,W.:Die Lokalbehandlung der Verbrennungswunde. Zbl.Chir. 98, 320-324 (1973)

SCHOENENBERGER,G.A.,STÄDTLER,K.,ALLGÖWER,M.,BURKHART,F. MÜLLER,W. und P.ZELLNER:Verbrennungskrankheit - Toxinwirkung oder Infektionsfolge? Chirurg 45, 20-28 (1974)

SEIFFERT,K.E.:Hautplastik bei der Versorgung frischer Verbrennungen.Chirurg 41, 393-398 (1970)

SEVITT,S.:Toxaemia of burns. Mod.Trends Plast.Surg. 2, 126-149 (1966)

SNEVE,H.:The treatment of burns and skin grafting. J.A.M.A. 45, 1-8 (1905)

SORENSEN,B.:Lokale Behandlungen von Verbrennungen und ihre Wirkung auf den Stoffwechsel.Mod. Treat. 4, 1199-1202 (1967)

STÄDTLER,K.,ALLGÖWER,M.,CUENI,L.B.,DONATSCH,P. und G.A.SCHOENENGERGER:Die Isolierzng eines Toxins aus in vitro-verbrannter Mäusehaut und seine Bedeutung für die Verbrennungskrankheit im Tiermodell.Langenbecks Arch.Chir. 329, 888 (1971)

STÄDTLER,K.,ALLGÖWER,M.,CUENI,L.B. und G.A.SCHOENENBERGER:Pathophysiologische Untersuchungen an einem Verbrennungsmodell der Maus. Res.exp.Med. 158, 23-33 (1972)

STÄDTLER,K.,ALLGÖWER,M.,CUENI,L.M.,DONATSCH,P. und G.A.SCHOENENBERGER:Formation of a specific burn toxin in mouse skin by thermal injuries. Eur.Surg.Res. 4, 198-218 (1972)

STELLAR,S.,GER,R.,LEVINE,N. and S.M.LEVENSON:Carbondioxide laser for excision of burn eschars. Lancet 8, 945 (1971)

TRUSS,F.:Untersuchungen zur Frage der Nierenfrühschädigung durch Verbrennungstoxine.Dtsch.Med.Wochenschr. 96, 555-556 (1971)

ULMER,W.T.,REHN,J.,RASCHE,B. und B.MÜLLER:Entwicklung, Ursache und Bedeutung der hypoxischen Stoffwechsellage bei Verbrennungen.Klin.Wochenschr. 46, 945-953 (1968)

VEIHELMANN,D.,DOMRES,B. und W.VON KOTHEN:Primärversorgung großer Weichteildefekte bei Frakturen. akt.traumatol. 8, 341-346 (1978)

WALLACE,A.B. und A.B.SUTHERLAND:Pathophysiologie der Verbrennungskrankheit.In:Wissenschaftliche Grundlagen der operativen Medizin.Hsg.WELLS,C.,KYLE, J.,IRMER,W. und L.KOSLOWSKI, Stuttgart:Schattauer 1972

WEHR,R.M.,SMITH,J.G.,PIRKLE,D.E. and G.CROUNSE:Early changes in rat skin folloeing thermal injury. J.Trauma 13, 132-135 (1973)

WERNER,W.,REY,H.G. und H.WIELINGER:Über die Eigenschaften eines neuen Chromogens für die Blutzuckerbestimmung nach der GOD/POD-Methode.Z.analyt. Chem. 252, 224-228 (1970)

WILMORE,D.W.,MOYLAN,J.A.,PRUITT,B.A.,LINDSEY,C.A., FALOONA,G.R. and R.H.UNGER:Hyperglucagonaemia after burns.Lancet 19, 73-75 (1974)

WINAWER,S.I.,SHERLOCK,P.,LIPKIN,M.,SONENBERG,M. and P.VANAMEE:Cancer and stress ulcer hemorrhage effect of growth hormone.A Symposion on Human Growth Hormon.Baltimore,Md.,Oktober 11, 1973

WISE,L.,MARGRAF,H.W. and W.F.BALLINGER:Adrenal cortical function in severe burns.Arch.Surg. 105, 213-220 (1972)

WOLFE,J.R.:A new methode of performing plastic operations.Brit.med.J. 2, 360-361 (1875)

YOUNG,V.R. and N.S.SCRIMSHAW:The physiology of starvation Sci.Am. 225, 14-21 (1971)

ZAWACKI,B.E.,SPRITZER,K.W. and A.D.MASON:Does increased evaporative water loss cause hypermetabolism in burned patients? Ann.Surg. 171, 236-240 (1970)

ZELLNER,P.R.:Die primäre Versorgung der Gesichtsverbrennung. Chir.Praxis 10, 399-405 (1966)

ZELLNER,P.R.:Die Behandlung von Brandverletzten. Med. Klin. 67, 657-659 (1972)

ZIEGLER,C. und G.DRESSLER:Die Pathophysiologie und Pathobiochemie der Verbrennungskrankheit. Z.Ärztl.Fortbild. 65, 62-67 (1971)

ZIMMERMANN,W.E.,BANNERT,C.,KNOTE,G. und C.MITTERMAYER: Funktionelle und biochemische Veränderungen des reticulo-endothelialen Systems der Leber beim Verbrennungsschock und deren mögliche Auswirkung auf die Infektion.In:Verbrennungskrankheit - Fortschritte in Klinik und Forschung.Hsg. F.E. MÜLLER, Stuttgart-New York:Schattauer 1969

L e b e n s l a u f

Am 21.4.1942 wurde ich Erhard Beglau,in Thornisch-Papau,Kreis Thorn,als Sohn des Landwirts Emil Beglau und seiner Frau Lydia geb. Sawall geboren.

Von 1948 - 56 besuchte ich die Volksschule in Ehningen und anschließend die Gottlieb-Daimer-Schule in Sindelfingen,wo ich 1959 die Gesellenprüfung als Polsterer und Tapezierer ablegte.Von 1960 - 64 war ich als Schüler am Seminar für Innere- und Äußere Mission (Brüderhaus Tabor) in Marburg/Lahn und legte im Rahmen der diakonischen Ausbildung 1964 das Krankenpflegeexamen an der Augusta-Krankenanstalt in Bochum ab.

Von 1965 - 70 besuchte ich neben meiner Tätigkeit als Krankenpfleger im Katharinenhospital in Stuttgart das Abendgymnasium am Eberhard-Ludwigs-Gymnasium in Stuttgart und legte am 12.6.1970 die Reifeprüfung ab.

ImWintersemester 1970/71 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen,bestand am 17.2.1972 die Naturwissenschaftliche-, am 26.7.1973 die Ärztliche Vorprüfung und am 21.12.1976 die Ärztliche Prüfung.

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. habil. DOMRES danke ich für die Überlassung des Themas und seine Beratung bei der Durchführung und Abfassung der Arbeit.

Herrn Prof.Dr. HELLER danke ich für die Erlaubnis und Durchführung der Arbeiten im wissenschaftlichen Labor der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen.

Herrn Dipl.-Math. SCHUBRING vom Zentrum der Datenverarbeitung der Universität Tübingen danke ich für die Beratung und statistischen Auswertungen der Untersuchungsergebnisse.

Der med.-technischen Assistentin Frau WUNDT danke ich für die Mithilfe bei der Bestimmung der Stoffwechselparameter.